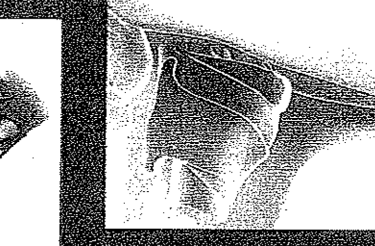
Mónica Helena Trovato
María Isabel Rosa
Gabriela Brotzman

MANUAL DE FONOESTOMATOLOGÍA

Clínica, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones en la deglución y alimentación en niños y adultos

Librería AKADIA Editorial

ic. Mónica Helena Trovato

efe de Sección de Foniatría
l Hospital General de Niños
dro de Elizalde. CABA.
Docente (JTP) de asignatura
ontología y fonoaudiología de
carrera de grado de Licencia-
ra en Fonoaudiología de la
cultad de Medicina de la Uni-
rsidad de Buenos Aires.
Directora de la carrera de
specialización en Fonoestoma-
logía de la Facultad de Medici-
de la Universidad de Buenos
res.
Docente Adscripta de la
cultad de Medicina. UBA

Lic. María Isabel Rosa

Jefa del Servicio de Fonoaudiolo-
a del Hospital Ramos Mejía.
uenos Aires.
Docente Asociada. Facultad de
edicina. UBA.
Docente de la Carrera de Espe-
alistas en Fonoestomatología.
BA.

Lic. Gabriela Brotzman

Jefa del Servicio de Fonoaudiolo-
a del Instituto de Oncología Angel
. Roffo. UBA. Buenos Aires.
Docente de la Carrera de Espe-
alistas en Fonoestomatología.
BA.
Profesora universitaria egresada
UMSA.

Manual de Fonoestomatología

Clínica de las Alteraciones en la Deglución-Alimentación en Niños y Adultos

Mónica Helena Trovato
María Isabel Rosa
Gabriela Brotzman

Manual de Fonoestomatología

Clínica de las Alteraciones en la Deglución-Alimentación en Niños y Adultos

Librería AKADIA Editorial

Mónica H. Trovato - María I. Rosa - Gabriela Brotzman
Manual de Fonoestomatología. Clínica de las Alteraciones en la Deglución-Alimentación en Niños y Adultos - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Librería Akadia Editorial, 2018.
776 p.; 17 x 24 cm.

ISBN 978-987-570-348-3

1. Fonoaudiología. I. Título

CDD 617.8



ISBN 978-987-570-348-3

Paraguay 2078 (1121) Buenos Aires, Argentina
Paraguay 2065 (1121) Buenos Aires, Argentina
Tel. 4961-8614 / 4964-2230
e-mail: editorialakadia@gmail.com
http://www.editorialakadia.com

Hecho el depósito que marca la ley 11.723
Impreso en Argentina - Printed in Argentina

A nuestra familia por su paciencia y acompañamiento.

A los pacientes con quienes construimos este saber.

*A nuestros colegas que participaron
y con quienes compartimos la tarea diaria.*

*Y sobre todo para los jovenes colegas fonoaudiólogos/as,
quienes deberán enriquecer y superar este material.*

Autores

Parte 1 - Niños

Lic. Mónica Helena Trovato

Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Docente (JTP) de asignatura odontología y fonoaudiología de la carrera de grado de Licenciatura en Fonoaudiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Directora de la carrera de Especialización en Fonoestomatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Docente Adscripta. Facultad de Medicina. UBA.

Colaboradores Parte 1

Lic. Maria Marta Abdo Ferez

Licenciada en Fonoaudiología. UBA.

Especialista en Fonoestomatología. UBA.

Docente Adscripta de la Facultad de Medicina. UBA.

Fonoaudióloga de Planta del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Lic. Sergio Oscar Alunni

Ph.D in Nursing Education.

Licenciado en Enfermería, Especialista en UCIN, del Hospital de Niños Pedro de Elizalde. CABA. Profesor e Investigador acreditado.

Dr. Patricio Bellia Munzón

Médico Pediatra especialista en Endoscopia. A cargo de la Sección de Endoscopia Respiratoria, División de Otorrinolaringología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Dra. Vivian S. Bokser

Médica pediatra.

Médica Planta de Promoción y Protección de la Salud, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Magister en Efectividad Clínica y Sanitaria. Universidad de Buenos Aires.

Docente Adscripto de la Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

Lucas Bordino

Ex Residente División ORL. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Ex colaborador Docente. III Cátedra de Pediatría UBA.

Lic. Claudia Cavillón

Fonoaudióloga de Planta del Servicio de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Subdirectora de la Carrera de Especialización en Fonoestomatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Dra. Giselle Cuestas

Médica Otorrinolaringóloga especialista en Endoscopia. Sección de Endoscopia Respiratoria, División de Otorrinolaringología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Odont. Marcelo Fernández

Jefe de la Sección de Odontología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra Odontología Integral en Niños. Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Docente de la Carrera de Posgrado de Especialización en Fonoestomatología. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Dra. Claudia C. Ferrario

Médica pediatra.

Magister en Epidemiología, Gestión y Políticas de Salud. Universidad Nacional de Lanús.

Ayudante Unidad Académica de Pediatría. Hospital Pedro de Elizalde. Universidad de Buenos Aires. CABA.

Jefa de División Promoción y Protección de la Salud, Hospital General Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Dra. María Belén Giorgetti

Médica pediatra.

Médica de Promoción y Protección de la Salud, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Dra. Mariana Lía Juchli

Médica de Planta División ORL Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Médica de Planta grupo CIAC – CEMIC – Fleni.

Ayudante de Primera. III Cátedra de Pediatría UBA. Docente del Post grado Universitario en la Carrera de Fonoestomatologia. UBA.

Dra. Andrea Elizabeth Martins

Médica Pediatra ORL. Ex Jefa de Residentes División ORL infantil. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Ayudante de Primera. III Cátedra de Pediatría UBA.

Dr. Abel Menalled

Jefe de la Unidad de Neonatología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Dra. Laura B. Miño

Médica pediatra.

Médica Planta División Promoción y Protección de la Salud, Hospital General Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Odont. Claudia Morón

Odontóloga de Planta de la Sección de Odontología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Docente de la Carrera de Especialización en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar en El Ateneo Argentino de Odontología de la Unidad Operativa de la Universidad Favoloro.

Docente de la Carrera de Especialización en Fonoestomatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Lic. Micaela Navas

Licenciada en Fonoaudiología con Especialización en Fonoestomatología. UBA.

Fonoaudióloga de Planta del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Ayudante de Primera de la Cátedra de Odontoestomatología y Fonoaudiología de la Carrera de Fonoaudiología de la Universidad de Buenos Aires.

Lic. Cecilia Obeid

Licenciada en fonoaudiología. UBA.

Fonoaudióloga de Planta del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Ayudante de Primera de la Cátedra de Odontoestomatología y Fonoaudiología de la Carrera de Fonoaudiología de la Universidad de Buenos Aires.

Dra. Vanina Edith Pisa

Médica de Planta División ORL Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Médica de Planta grupo ICEM.

Colaboradora Docente. III Cátedra de Pediatría UBA.

Dra. Zaida Ramírez

Médica de planta de la División de ORL del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Coordinadora del grupo de trabajo de Estomatología del Hospital Gral. de Niños Pedro de Elizalde.

Médica de planta del servicio de ORL del Centro de Investigaciones de Alta Complejidad (CIAC) y del Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC).

Dra. Verónica Rodríguez

Médica Otorrinolaringóloga especialista en Endoscopia. Sección de Endoscopia Respiratoria, División de Otorrinolaringología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Roxana Spini

Residente 3er año de ORL infantil. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Colaboradora Docente. III Cátedra de Pediatría UBA.

Dra. Andrea Silvia Valerio

Médica de Planta ORL CEMIC. Médica de Planta División ORL Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Colaboradora docente III Cátedra de Pediatría UBA y Cátedra de Cirugía – ORL CEMIC.

Parte 2 - Adultos

Lic. María Isabel Rosa

Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Docente Asociada. Facultad de Medicina. UBA.

Docente de la Carrera de Especialistas en Fonoestomatología. UBA.

Lic. Gabriela Brotzman

Jefa del Servicio de Fonoaudiologia del Instituto de Oncologia Angel H. Roffo. UBA. Buenos Aires.

Docente de la Carrera de Especialistas en Fonoestomatología. UBA.

Profesora universitaria egresada de UMSA.

Lic. Viviana Duek

Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Docente Adscripta. Facultad de Medicina. UBA.

Docente de la Carrera de Especialistas en Fonoestomatologia. UBA.

Colaboradores Parte 2

Dra. Tomoko Arakaki

Médica neuróloga. Sector de Trastornos del Movimiento. División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Centro Universitario de Neurología. UBA. Buenos Aires.

Dra. Natalia M. Bohorquez Morera

Médica neuróloga. Médica de Planta de la División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Dra. Mirta Di Pretoro

Doctora en Psicología. Especialista en Psicooncología. Coordinadora del Servicio de Psicopatología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. Buenos Aires.

Dr. Guido Dorman

Médico Residente de Neurología. División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Dra. Nelida Garreto

Médica neuróloga. Docente Adscripto, Cátedra de Neurología. UBA. Sector de Trastornos del Movimiento. División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Centro Universitario de Neurología. UBA. Buenos Aires.

Dr. Osvaldo Genovese

Médico neurólogo. Sector Neurología Cognitiva. División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires

Dra. Sandra Lepera

Médica neuróloga de Planta División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires. Jefa de Trabajos Prácticos Neurología. Facultad de Medicina. UBA.

Dr. David Pereira

Médico Oncólogo y Radioterapeuta. Médico de Planta del Servicio de Radioterapia del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. Buenos Aires.

Dr. Gabriel E. Rodríguez

Doctor en medicina. Médico neurólogo. Médico de Planta de la División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Dra. Julieta S. Rosales

Médica Residente de Neurología. División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires. Docente de Neurología. Facultad de Medicina. UBA.

Índice

Parte 2. Adultos.
Disfagia Neurogénica. Disfagia Oncogénica

Disfagia Neurogénica

Prólogo

La **Fonoaudiología** es una disciplina científica con fundamento en las Ciencias Biológicas y Humanísticas lo que le da complejidad y diversidad. Desde su reciente constitución, dado que su creación argentina data de la década de 1950 como **Fono-Audiología**, comprende tres campos de acción bien definidos: la **Voz** y la **Audición**, relacionada con éstas el **Lenguaje** se impone como área muy identitaria, desde sus inicios.

Con los avances científico-técnicos y la creatividad de los pioneros se consolidan e imponen éstas áreas iniciales.

Por los desafíos y la demanda de la comunidad en pos de la asistencia de nuevas problemáticas clínicas, se ha desarrollado y consolidado el área de la **Fonoestomatología**. La identificación de las disgnacias y las fisuras labio-alvéolo-palatinas promovieron las primeras estrategias asistenciales terapéuticas desde los comienzos de la especialidad.

Las nuevas casuísticas y la complejización de los recursos terapéuticos plantean innovaciones metodológicas y procedimentales al área; este **Manual** es el fruto de toda esta actividad y creatividad clínica.

Debemos celebrar la aparición de un libro y reconocemos la trascendencia de lo que significa. Sabemos que toda producción se realiza sobre la dedicación y esfuerzo extraordinario de sus autores por lo que *Felicitamos* a las autoras y editoras, que son profesionales de larga y reconocida trayectoria asistencial en centros del sector público:

La Licenciada *Mónica Trovato* jefa de servicio del *Hospital Pedro de Elizalde.*

La Licenciada *María Isabel Rosa* jefa de servicio del *Hospital Ramos Mejía.*

Como colaboradora la Licenciada *Gabriela Brotzman* jefa de servicio del *Hospital Oncológico Angel Roffo*, aporta a la segunda parte la casuística, específica de su especificidad oncológica. También han aportado sus conocimientos otros profesionales de diversas disciplinas afines.

La estructura del **Manual** comprende dos partes:

Parte 1 se ocupa de la problemática en **Niños**, precedida por varios capítulos dedicados al crecimiento y desarrollo relacionada con el área fonoestomatognática.

Parte 2 se ocupa en 2 subpartes de **Disfagia ~~Neurogénica~~** y de **Disfagia Oncogénica.**

Cada uno de estos capítulos contiene un sólido fundamento anátomo-fisiológico; y la casuística es precedida por los procesos fisiopatológicos que les dan origen. Sin duda la importante casuística muy ilustrada con figuras y esquemas que especifican y facilitan la comprensión de la patología.

Un capítulo aparte merecen los contenidos relacionados con la terapéutica. Los planes de intervención con propuestas de evaluación y estrategias terapéuticas, desarrolladas y aprobadas en la práctica asistencial de las autoras en los centros asistenciales de nuestra ciudad, son sin duda el corazón y la fortaleza de esta obra.

Con el augurio de que será un material reconocido y valorado para comprender y asistir estas casuísticas por colegas e interesado de otras disciplinas, repito mis *Felicitaciones* y satisfacciones para autores y colaboradores.

Lic. Fga. Teresa Castresana de Herrera

Introducción

La Fonoestomatología ha tomado en el curso de éstos últimos años una expansión considerable debido a los requerimientos de las distintas áreas de la salud y a la actividad científica llevada a cabo en los Hospitales, Centros Odontológicos e Instituciones Privadas que permiten la interacción con otras Especialidades como Otorrinolaringología, Alergia, Neumonología, Neurología, Gastroenterología, Neonatología, Sala de Internación, Cirugía, Unidad de Terapia Intensiva, Nutrición, Rayos, Servicio de Odontología, de Ortopedia Funcional de los Maxilares y Ortodoncia, etc.

Como consecuencia surge la necesidad de búsquedas bibliográficas y publicaciones en las que el fonoaudiólogo establece relaciones significativas entre los mecanismos fisiopatológicos de las funciones orales por enfermedades que en algunos casos generan discapacidades. En su labor diaria es permanentemente consultado por el equipo de salud y padres frente a procesos fisiopatológicos (respiración-deglución, funciones vitales para la supervivencia).

La Fonoaudiología, a partir del saber y el saber hacer que devolvió la labor diaria, genero la especialización en Fonoestomatología, delineando un perfil en los profesionales fonoaudiólogos dentro del equipo inter o multidisciplinario para el abordaje de las funciones orales relacionadas con la alimentación y el habla. Surge la necesidad de encontrar un espacio en donde los profesionales que aborden las disfunciones estomatognáticas, disfagias y/o trastornos deglutorios encuentren con un mismo lenguaje las posibilidades del trabajo mancomunado ejerciendo una tarea preventiva o terapéutica para una mejor calidad de vida.

En esta obra participan diversas disciplinas especializadas de la salud, que le permitirán al lector una mirada integradora frente a deficiencias y estados de la salud que en mayor o menor grado generan discapacidades y/o capacidades diferentes.

Por lo tanto este manual está dirigido a fonoaudiólogos y demás profesionales de la salud interesados en el estudio del desarrollo funcional alimentario y fonoarticulatorio, sus alteraciones en las diferentes etapas de la vida y del tratamiento, habilitación o rehabilitación según el momento de presentación y su etiopatogenia.

Comprende 2 partes, una referida a Niños y la otra de Adultos. En la parte 1 "Sección Pediátrica" se encuentran capítulos que hacen referencia al crecimiento y desarrollo del niño, los mecanismos fisiopatológicos de la vía aerodigestiva, las mal oclusiones, las malformaciones craneofaciales congénitas y síndromes de mayor frecuencia, desordenes neurológicos y patologías en neonatos e infantes en la modalidad de

internación y ambulatoria, la importancia de la nutrición. Todos ellos con su enfoque médico y las características clínicas fonoestomatológicas y el abordaje evaluativo-terapéutico fonoestomatológico.

En la parte 2, "Adultos", se parte de una revisión de la fisiología normal. Características de los trastornos deglutorios en cuanto a tipo y grado de severidad. Las alteraciones fonodeglutorias propias del envejecimiento. Se hace referencia a enfermedades neurogénicas y oncológicas de cabeza y cuello que cursan con alteraciones fonodeglutorias. Se describe un plan de evaluación clínica e instrumental de la deglución. La intervención fonoaudiológica en los trastornos deglutorios/disfagias, con presentación de casos clínicos.

Es importante saber, como cualquier tratamiento bien entendido, que el mismo es absolutamente individual según el paciente y reacciones personales, ambiente, contexto, etc. Por lo que las técnicas y métodos especiales de tratamiento que aquí se expongan serán una guía o base que deberá ponderar con criterio, según el caso, pero no constituye la finalidad.

Esperamos que el mismo sea del agrado y consulta diaria.............

María Isabel Rosa, Mónica Trovato

PARTE 1

NIÑOS

PARTE 1

Crecimiento y Desarrollo

Capítulo 1

1.1. Evaluación y Supervisión del Crecimiento y Desarrollo en Pediatría

Vivian Bokser[1], Belén Giorgetti[1], Laura Miño[1], Claudia Ferrario[1]

1- Objetivos

El **objetivo general** de esta síntesis es establecer una metodología para la evaluación del crecimiento en la población pediátrica.

Los **objetivos específicos** son:

1) Capacitar al alumno en la evaluación del estado nutricional de la población pediátrica.
2) Que el alumno adquiera la capacidad de reconocer las desviaciones del crecimiento de los niños.
3) Que el alumno conozca cuales son las pautas de desarrollo esperadas, signos de alarma, e indicaciones preventivas según la edad de los niños.

2- Introducción

El crecimiento y desarrollo del niño son los ejes conceptuales alrededor de los cuales se va vertebrando la atención de su salud. El monitoreo del crecimiento se destaca como una de las estrategias básicas para la supervivencia infantil.

Entre los objetivos principales de esta asistencia no sólo se cuenta el de atender a las necesidades actuales del niño a una edad determinada, sino el de asistirlo con un

1 División Promoción y Protección de la Salud - Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

criterio *preventivo*, *evolutivo* y aun *prospectivo*, teniendo en cuenta sus características cambiantes, dinámicas, para que llegue a ser un adulto sano.

El control del crecimiento y su comparación con curvas consideradas como estándar es una práctica habitual en América latina y otras partes del mundo. Sus beneficios, son el mejoramiento del estado nutricional y la mayor sobrevida de los niños pequeños a través de una mejor y más amplia utilización de los servicios de salud.

La necesidad de acordar una única curva en todo nuestro país surgió de la necesidad de contar con criterios compartidos entre las diferentes provincias para la estimación de prevalencias, selección de población de riesgo e identificación de beneficiarios del Programa Materno-Infantil. En marzo de 1984 se logró en la ciudad de Posadas el consenso entre las provincias y la Nación a partir de la tarea desarrollada conjuntamente entre el Ministerio de Salud y la Sociedad Argentina de Pediatría. Esas curvas locales de peso y estatura para niñas y niños, desde el nacimiento hasta la madurez, se han empleado desde hace más de 20 años.

Desde 1978, la OMS (Organización Mundial de la Salud) promovió el uso de un estándar internacional para el monitoreo del crecimiento de los niños, particularmente, en aquellos países sin curvas propias.

En el año 1993, un Comité de Expertos de la OMS llamó la atención sobre una serie de problemas biológicos y técnicos graves que se habían encontrado en la referencia internacional de evaluación del crecimiento y nutrición recomendada por la propia OMS.

Ante la evidencia de que el crecimiento en los primeros años no es independiente de los modelos de alimentación y crianza, la Asamblea Mundial de la Salud de 1994 pidió al Director General de la OMS que desarrollase un nuevo patrón internacional, para evaluar el crecimiento de niños criados según recomendaciones de alimentación y salud hechas por esa institución.

En abril del 2006, la Organización Mundial de la Salud difundió, desde su dominio en Internet, las nuevas curvas internacionales de crecimiento (http://www.who.int/childgrowth) para niñas y niños de 0 a 5 años.

El Ministerio de Salud de la Nación decidió adoptar, en octubre de 2007, estas nuevas curvas de las OMS, en reemplazo de las anteriores locales, para el control del crecimiento en todos los efectores del sistema de salud.

Estas curvas de crecimiento, se transforman en una nueva referencia fundamental para conocer cómo deben crecer los niños y niñas (con lactancia materna) desde el primer año hasta los seis años de vida. A partir de una investigación realizada en seis países del mundo, pudieron establecerse patrones comunes que sirven para detectar rápidamente y prevenir problemas graves en el crecimiento (desnutrición, sobrepeso y obesidad) de los niños y niñas.

Estas tablas son el resultado del estudio multifocal que la OMS realizo entre 1997 y 2003 en Brasil, Ghana, India, Noruega, Oman, y Estados Unidos.

3- Regulación del crecimiento, determinantes biológicos y socio-económicos-culturales

Los factores determinantes *proximales* del crecimiento son la ingesta alimentaria y la enfermedad, pero los *distales* son los socioeconómicos, que actúan a través de factores intermediarios que importa tener en cuenta al momento de evaluar al niño dentro de su contexto. Precisamente, una mirada amplia, que implique todos los aspectos contextuales del niño, desde una perspectiva de sus derechos, es lo que nos ayudará a contribuir a una mejor salud de estos niños.

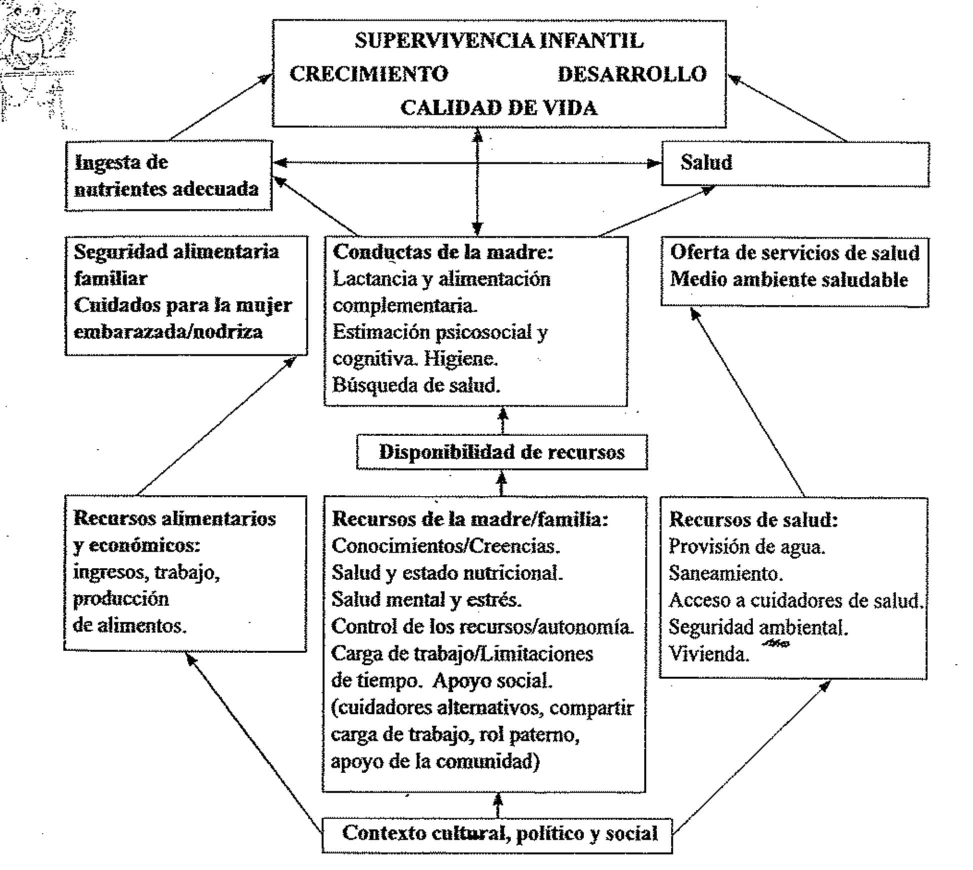


Gráfico 1. Modelo ampliado de UNICEF. *Fuente:* Arch. argent. pediatr 2004; 102(3)

Determinantes biológicos del crecimiento

a) **Factores genéticos**

b) **Factores nutricionales**

c) **Factores neuroendocrinos**

(a) **Factores Genéticos**

- Acción permanente durante todo el proceso de crecimiento
- Variaciones de género
- Enfermedades genéticas que se acompañan de trastornos del crecimiento
- Potencial genético de crecimiento
- Recanalización del crecimiento

(b) **Factores Nutricionales**

- Disponibildad de alimentos
- Hábitos alimentarios
- Ingestión
- Digestión
- Absorción
- Metabolismo
- Excreción

(c) **Factores neuroendócrinos**

- Tiroides: menores de 3 años
- Hormona de crecimiento: 2° infancia
- Insulina
- Hormonas sexuales: empuje puberal
- Efecto modulador sobre funciones preexistentes

4- ¿Qué elementos se utilizan en las curvas de crecimiento?

Algunas de las mediciones utilizadas son el **peso** y la **talla,** para así construir los índices antropométricos que son combinaciones de medidas; una medición aislada no tiene significado, a menos que sea relacionada con la edad, con la talla y con el sexo de un individuo. Por ejemplo, al combinar el peso con la talla se puede obtener el *peso para la talla* o el *IMC*. (Índice de Masa Corporal)

La antropometría es la técnica que se ocupa de medir las variaciones en las dimensiones físicas y en la composición global del cuerpo, obteniéndose así el peso y la talla.

Dos de las medidas utilizadas con mayor frecuencia son, como fue expresado anteriormente, el *Peso* y la *Talla*, ya que nos proporcionan información útil para:

- Identificar precozmente niños que pudieran tener anormalidades en el crecimiento.
- Brindarle seguimiento, atención y tratamiento precoz

Descripción de estos índices básicos:

▷ **Peso para la edad (P/E)**

Refleja la masa corporal alcanzada en relación con la edad cronológica o corregida, según corresponda.

▷ **Talla para la edad (T/E)**

Refleja el crecimiento lineal alcanzado en relación con la edad cronológica (o corregida) y su déficit. Se relaciona con alteraciones del estado nutricional y la salud a largo plazo.

La longitud corporal debe medirse en el paciente hasta los 2 años acostado. Desde esta edad en adelante se medirá en posición de pie.

▷ **Peso para la talla (P/T)**

Refleja el peso relativo para una talla dada y define la probabilidad de masa corporal, independientemente de la edad. Un peso para la talla (P/T) bajo es indicador de desnutrición y un P/T alto es indicador de sobrepeso y obesidad.

▷ **Índice de masa corporal para la edad (IMC/E):**

Refleja el peso relativo con la talla para cada edad; con adecuada correlación con la grasa corporal. Se calcula con la división del peso sobre la talla^2 o bien más prácticamente el peso dividido por la talla, a su vez dividido por la talla. Su interpretación es similar a la mencionada para el P/T, pero con más precisión.

IMC = peso/talla^2 o bien

IMC = Peso/talla/talla (recordar: peso en Kg y talla en metros)

PROCEDIMIENTO para la utilización de las GRÁFICAS
¿Cómo se construyen?

Para utilizar las gráficas, se deben conocer los datos de *Edad, Sexo* (para seleccionar la/s gráfica/s correspondiente/s) el *Peso* y *Talla* (mediciones antropométricas a evaluar).

a) Marcar los puntos en la línea vertical correspondientes a la edad.

b) Marcar el peso (o la talla) en una línea horizontal.

c) Observar el punto de intersección entre el punto (a) y (b).

¿Qué unidades de medida se utiliza?

Ante un conjunto de datos numéricos, para poder hacer una descripción o resumen de los datos, debo utilizar "medidas de tendencia central", "medidas de dispersión", así como medidas de "posición u orden".

a) Medida de tendencia central

MEDIANA

Luego de ordenar a todos los datos de menor a mayor (por ejemplo el PESO), la MEDIANA deja la mitad (50 %) de los datos a cada lado. Si el número total de observaciones (n) es impar existirá una única MEDIANA: el valor central. Pero ¿Qué ocurre si el número de observaciones es par? Entonces la MEDIANA será el promedio de los dos valores centrales.

MEDIA

La media es el valor promedio de la totalidad de los valores.

b) Medidas de dispersión

Cuantifican el grado de variabilidad de los valores observados alrededor de la medida central: Si utilizo como medida de tendencia central a la *mediana*, la medida de dispersión será el Rango Intercuartílico (valores comprendidos entre el percentilo 25 y 75). Si la medida de tendencia central es la MEDIA, los valores dispersos alrededor se medirán como el Desvío Standard (DE).

c) Percentilos

Los *percentilos* son una medida de ORDEN o POSICIÓN, para poder resumir y ordenar datos numéricos.

PERCENTILOS: Se divide la muestra en 100 partes. Cada percentilo es el valor que divide al conjunto de datos dejando por debajo o por encima de este valor determinada proporción de pacientes.

Ejemplo 1 "percentilo 10 de peso": De cada 100 niños que se evalúen, 10 tendrán un peso por debajo de este valor de percentilo 10.

Ejemplo 2 "paciente 8 meses de edad con peso en percentilo 75": Si observamos 100 niños de 8 meses de edad, 75 niños pesarán menos que éste paciente y 25 niños pesarán más que él.

Recordar que el "percentilo 50" es la MEDIANA.

¿Cómo interpretar la información encontrada?

En menores de 1 año: Peso NORMAL = percentilo (Pc) 10-97
Peso RIESGO= Pc. 3-10
Bajo Peso= < Pc.3

En mayores de 1 año: IMC NORMAL= Pc. 10-85
IMC ALTO= > Pc 85
IMC RIESGO= Pc 3-10
IMC Bajo= Pc < 3

Recordar: Si el propósito de la evaluación es detectar un niño *de riesgo* para su seguimiento y eventual apoyo nutricional, se recomienda utilizar como limite inferior el ***percentilo 10*** de peso/edad en los menores de 1 ano y el *percentilo 10* de IMC/edad en los niños mayores de 1 año.

Por lo tanto, cuando en el control del crecimiento un niño se encuentre por debajo del percentilo 10, entonces *se requiere un diagnostico y seguimiento especial.*

Para la interpretación de los hallazgos deben ser consideradas las mediciones de talla, velocidad de crecimiento y todos los elementos de la historia clínica del paciente.

5- Control antropométrico: utilidad

La antropometría ha sido ampliamente utilizada como un indicador que resume varias condiciones relacionadas con la salud y la nutrición. Su bajo costo, simplicidad, validez y aceptación social justifican su uso en la vigilancia nutricional, particularmente en aquellas poblaciones en riesgo de sufrir malnutrición. Es el método no-invasivo más aplicable para evaluar el tamaño, las proporciones e, indirectamente, la composición del cuerpo humano.

Hace posible la identificación de individuos o poblaciones en riesgo, reflejo de situaciones pasadas o presentes, y también predecir riesgos futuros. Esta identificación permite seleccionarlos para la implementación de medidas terapéuticas especiales y, al mismo tiempo, evaluar el impacto de las intervenciones realizadas.

6- Supervisión y control pediátrico

Conjuntamente con la evaluación de datos antropométricos, la supervisión de la salud desde el nacimiento hasta la adolescencia requiere de un importante conocimiento clínico y semiológico, que nos permita evaluar el crecimiento normal del niño, y estar alertas ante la aparición de signos de alarma para actuar con rapidez, y así intentar evitar o minimizar complicaciones a largo plazo en el desarrollo del mismo.

El control pediátrico y los puntos a destacar en cada consulta varían de acuerdo a la edad del paciente; dado el gran avance físico y madurativo del niño a lo largo de sus primeros años, los controles se modifican en cada consulta, haciendo hincapié en la búsqueda y afianzamiento de esos avances.

Menores de un mes (neonatos): durante esta primer etapa los recién nacidos deben controlarse a las 48 hs del alta, a los 7 o 14 días, o de acuerdo a su progresión, en consultas programadas.

Los principales objetivos de las consultas durante este período son:

- Instalación de la lactancia materna, y supervisión de la misma.
- Control del progreso de peso, talla y perímetro cefálico: se determinan percentilos, y progreso de peso diario. Se espera que el peso del recién nacido en su primer semana de vida pueda descender entre un 8 y 10%. El niño intenta recuperar su peso de nacimiento, objetivo que se alcanza aproximadamente entre los 10 y 21 días.
- Examen clínico detallado, con evaluación de presencia de ictericia, sus posibles causas y necesidad de tratamiento.
- Descartar al examen físico malformaciones mayores y menores.
- Instruir sobre pautas higiene cordón umbilical.
- Evaluar reflejos arcaicos (reflejo de moro, succión y búsqueda, y prensión palmar entre otros), los que rigen la conducta neuromadurativa del lactante en este período.
- Pesquisa de hipoacusias: se utilizan métodos objetivos como otoemisiones acústicas y potenciales evocados (ley nacional 25.415). Su detección temprana dentro de los primeros tres meses de vida permitirá evaluar secuelas permanentes.
- Evaluación oftalmológica: se recomienda consulta oftalmológica, y control del reflejo rojo en cada consulta con objeto de evidenciar transparencia de estructuras oculares. Importante constatar momento de desaparición del reflejo de ojos de muñeca, e inicio de fijación ocular entre los 15 y 20 días de vida.
- Pesquisa neonatal de errores congénitos del metabolismo (Ley Nacional 26.279 promulgada en Septiembre 2007).
- Interrogar sobre factores de riesgo para displasia de cadera, realizar en cada consulta maniobras para detección de la misma (Ortolani, y Barlow), y solicitar ecografía de caderas de ser necesario.
- Vacunas: se colocarán de acuerdo a calendario oficial nacional de vacunas.
- Interrogar sobre antecedentes familiares, datos perinatológicos, y serologías maternas solicitadas durante el embarazo para el estudio de enfermedades de transmisión vertical o infecciones perinatales.

- Indicar pautas sobre prevención de accidentes: poniendo énfasis en la preferencia de la posición decúbito dorsal del niño para dormir, y en desaconsejar colecho.
- Evaluación del binomio madre – hijo: adaptación de los miembros de la familia a esta nueva situación en el hogar.
- Prestar especial atención a signos de alarma durante este período como son: marcada hipertonía o hipotonía, llanto contínuo o monótono, irritabilidad, falta de respuesta a sonidos, ausencia de fijación ocular.

A partir del mes de vida, en cada consulta junto con los controles enumerados en el punto previo, se realizará un detallado exámen físico y evaluación de pautas neuromadurativas, teniendo en cuenta datos antropométricos, adaptándose al progreso del desarrollo del niño mes a mes. Talla, peso y perímetro cefálico se medirán en cada consulta, ésta última medición se realizará hasta los dos años de vida del niño.

Es importante en este período identificar factores de riesgo sociales, familiares y ambientales, ya que influenciaran el desarrollo del niño. Así como explicar claramente a los padres pautas de alarma que permitan una consulta precoz, como lo son fiebre, dificultad respiratoria, cianosis, rechazo del alimento, vómitos o diarrea, somnolencia y temblores inhabituales, entre otros.

1 a 6 meses de vida

- Lactancia: priorizar la lactancia materna exclusiva a libre demanda, teniendo en cuenta que los requerimientos energéticos van disminuyendo hacia los 6 meses. Si por alguna razón la lactancia materna no es posible, se priorizarán las leches de fórmula de inicio.
- Desarrollo: se evaluará en forma detallada, diferenciando los progresos en cuatro áreas, motor grueso, motor fino, socio-adaptativo, y lenguaje. Buscaremos progresos que funcionarán como alertas de no presentarse a determinadas edades. Entre ellas, sonrisa social a los 2 meses; atenuación de reflejos arcaicos, manos semiabiertas en vigilia, y sostén cefálico en sedestación hacia el tercer mes; línea media, vocalizaciones, y balconeo a los 4 meses; afianzamiento del trípode, mano rastrillo, consolidación del pasaje de objetos de una mano a la otra, rotación sobre su eje, y balbuceo a los 5 meses.
- Necesidad de suplementación con vitaminas y oligoelementos: se indicará de acuerdo al tipo de alimentación del niño y a sus antecedentes perinatológicos.
- Intercurrencias: permitirán profundizar el estudio del niño ante infecciones graves, o patologías recurrentes.
- Vacunas: se indicarán de acuerdo al calendario oficial de vacunas.
- Prevención de accidentes: agregaremos ante el desarrollo del niño pautas sobre nuevos riesgos a cada edad.

- Alertas para este rango etáreo: a las del período previo se agregan, la inclusión de pulgar permanente, sostén cefálico nulo o débil, no adquisición de simetría ni prensión voluntaria, ausencia de intento de "palanca".
- Controles mensuales.

6 meses al año de vida

- Alimentación: continuar fomentando la lactancia materna, a partir de los 6 meses de vida se iniciará la incorporación de semisólidos, con previa evaluación necesaria sobre sedestación y deglución para su indicación. Tener en cuenta para la incorporación pautas culturales, y posibilidades económicas de la familia. Se irá progresando cantidad, consistencia y variedad de alimentos a lo largo de estos meses; a los 6 meses desaparece el reflejo de protrusión lingual y aparecen movimientos de ascenso y descenso de la mandíbula, de tipo masticatorio, que permiten el consumo de alimentos sólidos. Los movimientos laterales de la lengua que llevan los alimentos hacia los molares no aparecen hasta los ocho a diez meses, mientras que los movimientos rotatorios que permiten destrozar las carnes aparecen hacia los doce meses.
- Screening anemia: en nuestro país dadas las condiciones socioeconómicas se recomienda la realización de un hemograma de control en el lactante entre 9 y 12 meses de edad, o entre los 6 y 9 meses para prematuros o pacientes con factores de riesgo.
- Desarrollo: continuar evaluación acorde a edad; prensión dígito-palmar, trípode y "saltarín" a los 6 meses, junto a silabeo y risa a carcajadas. Ansiedad de separación, sentarse sin apoyo, gateo o reptación, pinza radial inferior, y respuesta al no entre el 7mo y 8vo mes. Pararse sin apoyo, pinza superior, buscar y dar objetos, comprender órdenes sencillas y decir las primeras palabras con sentido entre los 9 y 12 meses.
- Establecer pautas sobre sueño, independencia del mismo, y analizar despertares nocturnos.
- Consulta odontológica: recomendada dentro de los 6 meses posteriores a la erupción de la primera pieza dentaria, nunca más allá del primer año de vida.
- Necesidad de suplementación con vitaminas y oligoelementos: se indicará de acuerdo al tipo de alimentación del niño y a sus antecedentes perinatológicos.
- Intercurrencias: permitirán profundizar el estudio del niño ante infecciones graves, o patologías recurrentes.
- Vacunas: se indicarán de acuerdo al calendario oficial de vacunas.
- Prevención de accidentes: agregaremos ante el desarrollo del niño pautas sobre nuevos riesgos a cada edad. En esta etapa aumento de la actividad motora, debe hacerse hincapié en prevención sobre caídas, y aspiración de alimentos u objetos pequeños.

- Alertas para este rango etáreo: desinterés en la comunicación social, escasa sonrisa y contacto visual, falta de organización de los ciclos de sueño. Desinterés en la manipulación de objetos. Ausencia de progresión de la pinza radial inferior, ausencia de sedestación.
- Controles mensuales.

Uno a seis años

- Alimentación: dar pautas sobre lactancia materna hasta los dos años. Incorporar leche de vaca entera fortificada, si no toma pecho o leches modificadas. Suspender paulatinamente el biberón, y estimular uso de taza o vaso. El niño ya puede a partir del año participar de la mesa familiar e incorporar la comida de todos. Irá progresando su independencia para alimentarse, siendo importante explicarle a los padres que el apetito puede disminuir en relación a la reducción de la velocidad de crecimiento.
- Desarrollo: inicia una etapa de transición para alcanzar nuevas habilidades, la destreza motora a esta edad permite un grado de desplazamiento que facilita el desarrollo de la autonomía e independencia. La interacción creciente con el entorno es uno de los logros más importante de esta etapa. Es importante estimular el lenguaje, iniciativa y exploración. Se paran solos, señala con el dedo, palabra frase, mama y papa específico, e imita acciones hacia el año. Caminan solos, se agachan y levantan sin sostén, patean pelota, hacen garabatos, y exhiben juego simbólico hacia los 15 meses. Negativismo y berrinches característicos de los 18 meses, junto con aumento habilidades para subir escaleras y trepar, y amplitud del lenguaje. Se recomienda comenzar entrenamiento en el control de esfínteres después de los 18 meses. A partir de los 2 años gran evolución del lenguaje, niño utiliza el "yo" y combina dos palabras. Avance en el control de esfínteres. Inician conductas de autoexploración. Juego en paralelo. Hacia los tres años se instalan aspectos de independencia como el control de esfínteres, higiene personal, vestirse, comer e ir a casa de otras personas, que irán puliéndose en los próximos años. Se observa marcha segura, salto con ambos pies, que evolucionará hacia un solo pie; garabato evoluciona, niño dice su nombre completo, lenguaje mayormente inteligible por extraños pero ya con armado de oraciones completas. Surge el juego imaginario, imitativo o interactivo. Hacia los 4 años lenguaje con vocabulario extenso, entendible por extraños. Conoce pasado y futuro y analogías opuestas. El uso de triciclo y la capacidad para alimentarse solo evidencian los progresos en las pautas motoras finas y gruesas. A los 5 años encontramos un niño que ha desarrollado precisión en su actividad motriz, agilidad, equilibrio y gracilidad. Explorador del mundo físico y social. Mayor capacidad de atención y de control de sus impulsos.
- Establecer pautas sobre sueño, revisar hábitos y rutinas.
- Énfasis entre los 12 meses y los 3 años en puesta de límites, con consignas breves y decisión.

- Exámen físico: sumado a lo implementado en controles previos; IMC se comienza a utilizar hacia los 2 años como herramienta de antropometría. A esa misma edad evaluar cierre de fontanela anterior, y corrección del genu varo fisiológico. Hacia los 3 años se debe tomar la presión arterial a todos los niños, iniciando previamente si el paciente presenta factores de riesgo. Se inicia evaluación de agudeza visual en ~~las consultas con la prueba de~~ Snellen. Realizar colesterolemia en niños con factores de riesgo personales o familiares.
- Previo ingreso a escuela primaria recomendado realizar audiometría tonal y exámen de agudeza visual.
- Consulta odontológica: pautas higiene dentaria. Desaconsejar chupete más allá de los 2 años. Pautas de higiene dentaria. Consulta semestral al odontólogo a partir de los tres años.
- Intercurrencias: permitirán profundizar el estudio del niño ante infecciones graves, o patologías recurrentes.
- Vacunas: se indicarán de acuerdo al calendario oficial de vacunas.
- Prevención de accidentes: agregaremos ante el desarrollo del niño pautas sobre nuevos riesgos a cada edad. En esta etapa supervisión constante, ya que el mayor número de accidentes se producen en el hogar. Cuidado con objetos pequeños por riesgo de aspiración, y espacios con agua. A partir de los 4-5 años es recomendable que los niños aprendan a nadar.
- Entrenamiento de mascotas, y explicarle al niño sobre el trato a las mismas.
- Iniciar educación vial en este período.
- Promocionar el ingreso escolar exitoso, sea a jardín o en etapa preescolar. Permitirá su adaptación a esta última las capacidades adquiridas y la capacidad de juego asociativo, y de entendimiento de reglas de juegos colectivos desarrollados.
- Alertas para este rango etáreo: Falta de atención conjunta. No se sostiene de pie, o no camina luego. Ausencia de juego simbólico. Niño no intenta diálogo comunicativo. Escasa evolución del lenguaje. Disfluencias de más de 3 meses hacia los 3 años. Fallas articulatorias hacia los 4 años. Poca conexión social. Aislamiento. No pronuncia palabras. Resistencia hacia límites. Marcada hiperactividad o trastornos de conducta.
- Controles trimestrales hasta los dos años; luego semestrales hasta los tres años, donde inician controles anuales, salvo mediar complicaciones.

Seis a diez años

- Alimentación: importante en esta etapa insistir sobre buenos hábitos alimentarios. Prestar atención a tipo de colaciones a las horas de actividades sedentarias.

- Desarrollo: Los niños de este grupo desarrollan un pensamiento más realista, dejando atrás el concepto de juego simbólico. El escolar se caracteriza por alcanzar el pensamiento concreto. A los 7 años percibe la reversibilidad de las acciones. Comienza a entender que las propiedades de un objeto cambian, e incorpora la noción de longitud, peso y volumen. Incorporan en esta etapa e internalizan normas y pautas de conducta que la familia estimuló. Hacia los 8-9 años, mayor independencia del grupo familiar. Adquiere conciencia de sí mismo y del rol que ocupa en su familia y escuela. Hacia el final de esta etapa aparición del grupo de pares, casi siempre del mismo sexo. Consolidan habilidades de lectoescritura, y desarrollan pensamiento lógico. Son competitivos en habilidades y destrezas físicas. Comprensión de valores morales elevados.
- Exámen físico: Debemos en la entrevista fomentar la motivación y la responsabilidad en el cuidado de su propia salud. Peso, talla, IMC, presión arterial, y blanco genético a todos los niños; éste último se calcula como valor de referencia para evaluar el progreso de talla de los niños, consiste en un cálculo que tiene en cuenta la talla materna y paterna, permitiendo estimar a través de este resultado el objetivo genético del niño. Si la talla de un paciente está por fuera de su intervalo genético deberá ser evaluado, aunque se encuentre dentro de percentilos normales. Controlar períodos de aumentos excesivos de peso.

  Evaluación de agudeza visual en las consultas con la prueba de Snellen. Exploración de la audición. Control ortopédico completo (maniobra de Adams). Exámen de genitales, e implementación de educación sexual a partir de esta etapa. Es frecuente la aparición de botón mamario a partir de los 8 años, y en el varón el aumento del tamaño testicular después de los 9 años de edad. Signos de estos eventos previos a las edades mencionadas requieren de su estudio.

  Considerar aparición de ginecomastia en el adolescente la cual puede ser fisiológica a esas edades.
- Respetar horarios de sueño recomendados (8 a 10 hs de sueño nocturno). Promover descansos breves al volver de las actividades diarias.
- Consulta odontológica: comienza el recambio de la dentición primaria y aparecen piezas dentarias definitivas. Pautas higiene dentaria. Control de caries. Consulta semestral al odontólogo.
- Intercurrencias: permitirán profundizar el estudio del niño ante infecciones graves, o patologías recurrentes.
- Vacunas: se indicarán de acuerdo al calendario oficial de vacunas.
- Prevención de accidentes: En esta etapa recomendar el cumplimiento de las normas de seguridad para la realización de actividades físicas y deportivas. Deporte debe tener una finalidad lúdica y no competitiva. Dada la intensidad de la actividad que los niños desarrollan a estas edades, la mayoría de los accidentes ocurren fuera de la casa y en horarios de escuela. Vigilar seguridad de lugares de esparcimiento.

- Continuar con la enseñanza de normas de educación vial.
- Alertas para este rango etáreo: Alteración del lenguaje y disfonemas. Problemas de interacción social. Trastornos de conducta. Problemas de rendimiento escolar. Trastornos de lectoescritura.
- Controles anuales.

Diez a veintiún años (adolescentes)

- Período en el cual ante el desarrollo físico existe intensa preocupación por el cuerpo y los cambios puberales. En las niñas los cambios puberales aparecen uno o dos años antes que en los varones. Madurez reproductiva.
- Lo emocional se modifica, apareciendo cambios frecuentes de humor e hipersensibilidad. Intentos de autonomía y separación de los padres. Desafío ante la autoridad parental. Se afirma la identidad sexual y existe la búsqueda del placer libidinal.
- Intelectualmente se van adquiriendo nuevas capacidades cognitivas y pensamiento abstracto en áreas limitadas, si bien sigue predominando el pensamiento concreto. Creencias fuertes basadas en mitos. Se instala la capacidad de reflexión e introspección. Incremento de la capacidad reflexiva y el altruismo. Preocupación por el desarrollo vocacional.
- El joven en este período es el protagonista fundamental de la consulta. Se recomienda que en las primeras etapas de este período, se realicen por lo menos dos consultas anuales, y luego no menos de una consulta anual.
- El pediatra debería diferenciar situaciones de inestabilidad emocional franca de la crisis propia de la edad.
- En el interrogatorio incluir preguntas sobre:
  - ✓ Desarrollo físico y modificaciones corporales
  - ✓ Nutrición y hábitos alimentarios
  - ✓ Hábitos evacuatorios
  - ✓ Sueño
  - ✓ Conducta y desarrollo socioemocional
  - ✓ Recreación
  - ✓ Escolaridad y trabajo
  - ✓ Consumo de sustancias
  - ✓ Salud sexual y reproductiva
  - ✓ Dinámica familiar

- Exámen físico y procedimientos de pesquisa:
  - ✓ Peso, talla, IMC, y TA anuales.
  - ✓ Desarrollo puberal (estadío de tanner)
  - ✓ Evaluación subjetiva de audición
  - ✓ Evaluación objetiva de visión, al menos una vez en este período
  - ✓ Trastornos traumatológicos
  - ✓ Vacunas
  - ✓ Exámen anual de salud bucal y limpieza dental
  - ✓ Laboratorio con hemoglobina y hematocrito al menos una vez en este período; agregar perfil lipídico si factores de riesgo. En pacientes con conductas de riesgo solicitar HIV y estudios para detección de infecciones de transmisión sexual.
  - ✓ Adolescentes sexualmente activas, papanicolau y exámen ginecológico anual.

7- Bibliografía

- Evaluación de los estados nutricionales de niñas, niños y embarazados mediante antropometría. 1° edición. Ministerio de Salud de la Nación. 2009
- Patrones de Crecimiento Infantil. www.who.int/childgrowth/es/index.html
- Evaluación de crecimiento de niños y niñas. Gobierno de la Pcia. Salta. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), julio de 2012
- La Sociedad Argentina de Pediatría actualiza las curvas de crecimiento de niños y niñas menores de 5 años. Arch Argent Pediatr 2008; 106(5):462-467
- Manual para la supervisión de la salud de niños, niñas y adolescentes. Comité nacional de pediatría general ambulatoria. Sociedad Argentina de Pediatría. Fundasap. 2010.

8- Anexos curvas de crecimiento

Ver la totalidad de las Gráficas de crecimiento:

- En: www.who.int/childgrowth/es/index.html
- En: http://www.sap.org.ar/prof-percentilos1.php

Ver Calendario de Vacunas Nacional:

- En: http://www.msal.gob.ar/dinacei/index.php/component/content/article/5/309-calendario-de-vacunacion-interactivo

1.2 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES

Marcelo Fernandez[2]

Crecimiento

Es el aumento de la masa de un tejido por división celular y definición de la forma.

Desarrollo

Es el aumento por diferenciación progresiva hacia la maduración tanto morfológica como funcional.

Maduración

Son los cambios cualitativos que ocurren con la edad.

Tipos de crecimiento óseo

Periostal y Endostal: Proliferación ósea a partir de la membrana perióstica y de los espacios medulares internos.

Ej: Desarrollo de la cara y maxilares, Apófisis alveolares de los maxilares

Sutural: Crece por aposición a nivel de las suturas.

Ej: Suturas del cráneo, Suturas que unen la cara al cráneo, Sutura media palatina

Cartilaginoso: Crece por proliferación del cartílago y su posterior osificación.

Ej: Tabique nasal, Base del cráneo, Cóndilo mandibular.

2 Odontólogo. Jefe de la Sección de Odontología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Crecimiento del macizo nasomaxilar

El crecimiento facial está influenciado por la función, el crecimiento de los senos paranasales, la erupción dentaria, el aumento de la actividad muscular, el crecimiento de los procesos alveolares y otros factores de carácter general. Dicho crecimiento se produce en las tres dimensiones del espacio: transversal, vertical y longitudinal o anteroposterior.

El crecimiento del complejo nasomaxilar se da de manera continua, pero con etapas de reposo en unas áreas y crecimiento en otras, también se puede observar diferentes ritmos de crecimiento en un mismo periodo de tiempo.

Los huesos del macizo nasomaxilar están unidos a la base del cráneo por numerosas suturas. Se reconoce que existen cuatro pares de estas, dispuestos paralelamente: frontomaxilar, cigomatomaxilar, pterigopalatina y cigomatotemporal.

Los huesos maxilar superior no pueden ser considerados huesos cortos, largos o planos puesto que tienen características que le son propias tales como las apófisis alveolares que se desarrollan, funcionan e involucionan dependiendo de las piezas dentarias.

El hueso maxilar superior ve estimulado su crecimiento por la función respiratoria, la cual promueve el desarrollo de los senos maxilares. Estos senos maxilares al desarrollarse lo hacen hacia abajo, adelante y afuera puesto que por dentro y arriba se encuentran las fosas nasales y las orbitas.

Las suturas del hueso maxilar superior también intervienen en el crecimiento de este en las tres dimensiones del espacio. En sentido antero posterior intervienen las suturas maxilo-palatina, que proyecta el hueso hacia atrás por aposición ósea sobre el borde posterior acompañada de reabsorción en el borde las llamadas láminas horizontales, y las suturas maxilo-malar y fronto maxilar, las cuales son oblicuas de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás. También hay crecimiento anteroposterior por aposición ósea en las tuberosidades del maxilar. En este caso el maxilar crece por aposición en la tuberosidad apoyada sobre el proceso pterigoideo, el cual es una estructura muy estable y su presencia hace que los maxilares se desplacen hacia delante. Esto se acompaña de aposición ósea en las caras vestibulares de los procesos alveolares de incisivos.

Al crecer hacia atrás se crea espacio, permitiéndose así la extensión del arco para la erupción de molares primarios y permanentes.

Hacia abajo el crecimiento está relacionado con el desarrollo de los senos maxilares y de las apófisis alveolares las cuales a su vez dependen de las piezas dentarias, este crecimiento de las apófisis alveolares, que se da hacia abajo y afuera es conocido también como crecimiento en "V" (Fig. 1). La sutura entre en hueso Vomer y el maxilar superior no tiene mucha influencia en el crecimiento del maxilar.

En lo que hace al aumento de espesor del paladar duro podemos decir que hay aposición ósea en la cara inferior o bucal y reabsorción ósea en la cara superior o nasal.

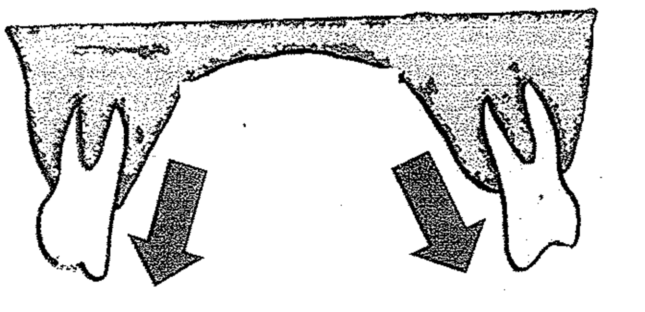


Figura 1. Crecimiento en "V"

En sentido transversal es de suma importancia la sutura palatina media, la cual permanece activa hasta aproximadamente los 20 años.

Crecimiento del maxilar inferior

El maxilar inferior del recién nacido presenta características que le son propias y lo diferencian del hueso adulto, así podemos decir que la altura que presenta es menor y los folículos dentarios se pueden observar por la cara vestibular, al momento del nacimiento ya ha comenzado a formarse el 1° molar permanente, el agujero mentoniano se encuentra en una posición mas distal e inferior, el cóndilo es bastante grande y la articulación temporomandibular está adaptada para facilitar la succión.

En el crecimiento mandíbular son importantes la actividad endocondral y perióstica y acompaña el crecimiento del macizo nasomandibular.

Al analizar el crecimiento del maxilar, inferior es conveniente considerar dos partes: el cuerpo por un lado y la rama montante por otro.

Al considerar el crecimiento del cuerpo mandibular debemos tener en cuenta el plano horizontal, frontal y sagital.

Crecimiento en el plano horizontal: es también llamado hacia afuera o lateral, y se origina principalmente en el llamado periostio de conjugación que está interpuesto entre los dos hemimaxilares que formarán la mandíbula. Hasta que se osifica la línea media esta zona actuará como centro de crecimiento.

El crecimiento en el plano sagital o hacia atrás se ve estimulado por el desarrollo de los molares primarios y permanentes, y esto desplazará el agujero mentoniano hacia adelante.

El crecimiento en el plano frontal o en alto es favorecido por el desarrollo de las piezas dentarias, puesto que al desarrollarse estas y aparecer en boca se desarrolla también las apófisis alveolares. El periostio también participa en el crecimiento periférico y aumenta el tamaño del arco mandibular por aposición ósea sobre la superficie externa acompañada de reabsorción interna. La actividad muscular sirve de estímulo al crecimiento.

Cuando hablamos del crecimiento de la rama montante debemos considerar que hay aposición ósea en el borde posterior de la misma pero acompañada de reabsorción del borde anterior, esto permite un alargamiento del cuerpo y así se logra lugar para la futura ubicación de los molares.

Los cóndilos crecen hacia atrás y arriba desplazando el maxilar inferior hacia abajo y adelante. (Fig. 2)

La distancia bicondílea aumenta al alejarse las cavidades glenoideas de la línea media, lo cual a su vez depende del crecimiento de la sutura esfenotemporal que se encuentra por dentro y delante de la articulación temporomandibular.

Se debe tener en cuenta que durante la etapa de desarrollo existe una relación dinámica entre la forma y la función, y tanto una como la otra se deben ir adaptando a los cambios que surgen durante el crecimiento de la persona.

La relación forma función es fundamental a partir del nacimiento, y esto se pone de manifiesto cuando se analiza que el niño debe poder manifestar sus necesidades a través del llanto, y debe poder realizar la succión que le permita alimentarse. Para permitir que estas funciones se cumplan las ATM tienen características anatómicas que permiten la succión tales como el tubérculo cigomático poco desarrollado para permitir los movimientos anteroposteriores.

Con el transcurso de los meses el niño va creciendo y se incorpora alimentación semisólida y sólida que aportarán los nutrientes necesarios.

Al aparecer los incisivos se forma el llamado trípode oclusal, el cual está conformado por los dientes anteriores y ambas ATM. Es a partir de este momento en que comienza a haber cambios en la anatomía, comienza a desarrollarse los tuberculos cigomáticos por la modificación de los movimientos mandibulares, los cuales dejan de ser predominantemente anteroposteriores y pasan a ser mas complejos incorporando movimientos de ascenso, descenso, laterales y retrusivos. Con la erupción y posterior contacto de los incisivos se establece una posición repetitiva.

Por otra parte al aumentar el número de dientes temporarios se va produciendo un descenso del plano de oclusión, el cual en el recién nacido estaba casi a la altura de las ATM.

Al completarse la dentición temporaria vemos que la misma presenta la llamada desoclusión canina, pero con el desgaste que van sufriendo los caninos se pasa rápidamente a la llamada función de grupo posterior y luego a la oclusión de balance bilateral que se caracteriza por tener contactos simultáneos de las superficies oclusales en los movimientos excéntricos, lo que motiva que predominen ciclos masticatorios horizontales,los cuales a su vez estimulan el crecimiento y desarrollo de los maxilares.

Crecimiento condileo hacia atrás y arriba

Reabsorción

Aposición

Desplazamiento del cuerpo mandibular hacia abajo y adelante

Figura 2.

ATM

Articulación temporomandibular

Es una articulación bicondilea, diartrósica, que trabaja conjuntamente con la articulación del lado opuesto. Es una articulación capaz de generar movimientos tridimensionales, y su funcionamiento está en estrecha relación con las superficies oclusales.

Está constituida por dos superficies articulares (cóndilo temporal y cóndilo mandibular), un menisco articular que permite que haya concordancia entre las dos superficies articulares, una membrana sinovial, una cápsula articular y los ligamentos articulares.

La superficie articular del hueso temporal está formada por una superficie cóncava posterior y una convexa anterior. La parte cóncava posterior constituye la llamada cavidad glenoidea y la parte convexa constituye la llamada eminencia articular o cóndilo del temporal. A su vez la cavidad glenoidea esta dividida por la cisura de Glaser en una parte anterior o articular y una posterior o extra articular que forma parte del conducto auditivo externo.

Los cóndilos mandibulares tienen forma ovoide, mas redondeados hacia el lado interno y maspuntiagudos hacia el lado externo, su eje se dirige hacia atrás y adentro y son convexos en sentido antroposterior. Están ubicados frente a la eminencia articular del temporal.

El menisco articular se encuentra ubicado entre la cavidad glenoidea y el cóndilo del hueso mandibular, permite la concordancia de las superficies articulares y su eje

mayor es transversal. Está constituido por tejido conjuntivo y en las áreas centrales es aváscular, hialino y no se encuentra inervado.

Encontramos también la llamada membrana sinovial, la cual rodea el disco articular y se extiende desde el hueso temporal al maxilar inferior y tiene como función segregar líquido sinovial

La capsula articular rodea los elementos descriptos anteriormente por fuera y por dentro, se fija al hueso temporal, al cuello del cóndilo mandibular, y a los bordes laterales del disco articular.

Al hablar de los elementos que constituyen las ATM es fundamental conocer los ligamento que forman parte de las mismas puesto que son los encargados de limitar los movimientos mandibulares que producen los músculos.

Ligamentos → laterales o intrínsecos → **Interno o Temporomandibular**, **Externo o Capsular**

Ligamentos → Auxiliares o extrínsecos → **Esfenomandibular**, **Estilomandibular**, **Pterigomandibular**

Al hablar de la articulación no se puede dejar de tener en cuenta una serie de conceptos:

1) Los movimientos mandibulares son tridimensionales, se realizan en el plano horizontal, plano sagital y plano frontal y cada uno de estos planos representa un eje. Con excepción de los movimientos de apertura y cierre moderados que se hacen en un solo eje, los demás movimientos se hacen sobre dos o mas ejes.

   Los tres ejes de rotación se unen en un punto sobre cada cóndilo denominado centro común de rotación, y si se unen los centros común de rotación de ambos cóndilos se obtiene el eje de rotación horizontal o transverso, el cual recibe el nombre de eje de bisagra terminal o eje de rotación posterior cuando los cóndilos se encuentran en la parte mas posterior que fisiológicamente puedan ocupar.

2) Relación céntrica: puede ser definida como aquella posición de los cóndilos mandibulares con sus discos articulares en las cavidades glenoideas en forma centrada, es una posición en la cual hay equilibrio neuromuscular y se puede repetir.

3) Oclusión céntrica u oclusión en relación céntrica, hace referencia a una posición de mayor intercuspidación dentaria, siempre que el maxilar inferior esté en posición de relación céntrica.

4) Deslizamiento en céntrica o deslizamiento excéntrico: es el deslizamiento que tendrá lugar cuando no haya coincidencia entre la oclusión en relación céntrica y la oclusión dentaria.

5) Posición fisiológica postural mandibular: es la posición que asume el maxilar inferior cuando todos los músculos masticadores están en equilibrio tónico.

6) Espacio interoclusal: es el espacio que se encuentra entre las superficies oclusales de las piezas dentarias superiores e inferiores cuando el maxilar inferior se encuentra en posición fisiológica postural.

No se debe olvidar que las ATM solo cumplen función de guía en los movimientos mandibulares, es totalmente pasiva, pero necesita un sistema de protección en los movimientos de apertura y cuando comienza y termina los movimientos de cierre.

El sistema de protección está dado básicamente por la articulación dentaria, y en los movimientos extremos por los ligamentos.

Las ATM por si solas carecen de capacidad para realizar movimientos por si solas, para realizar los movimientos necesita de los músculos, los cuales permiten que se repitan los movimientos pero no con exactitud, llamándose a la pequeña diferencia que surge en el recorrido área de dispersión del movimiento, y esta se verá disminuida por el contacto dentario, en especial por el contacto incisivo.

Se puede decir que el sistema trabaja como una palanca de tercer género, donde el apoyo está dado por las ATM, la potencia es ejercida por los músculos y la resistencia la encontramos en las piezas dentarias. (Fig. 3)

Palanca de tercer género

Potencia

Resistencia

Apoyo

Figura 3.

Movimientos mandibulares

Se entiende por movimiento al cambio de posición de un elemento, y estos movimientos son estudiados por lo que se conoce como cinemática.

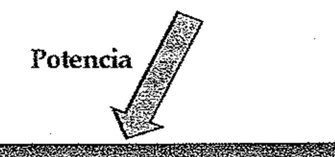
Para que los movimientos mandibulares sean posibles el sistema neuromuscular debe generar dichos movimientos, las ATM y los dientes actuarán como guía y control de los mismos, en tanto los ligamentos van a actuar limitándolos.Este límite se conoce como rango de movimiento, y varía de una persona a otra. Los músculos que trabajan generando movimientos lo hacen por grupos, siendo los integrantes de cada grupo sinergistas entre sí; y los grupos que generen el movimiento contrario serán los antagonistas de los anteriores. Existen músculos elevadores, depresores, protrusores, retrusores, laterotrusores y mediotrusores, según el movimiento que realicen.

Para que un grupo pueda actuar (contraerse), debe producirse al mismo tiempo la relajación de los músculos del grupo antagonista,

Apertura y cierre mandibular

Los cóndilos pueden realizar movimientos de rotación y de traslación, pero es necesario destacar que de estos dos tipos de movimientos el de rotación se puede realizar solo, en tanto que el movimiento de traslación debe realizarse combinado con rotación.

Al iniciarse el movimiento de apertura mandibular desde una posición de relación céntrica los cóndilos en una primera etapa realizan un movimiento de rotación sobre el llamado eje terminal de rotación o eje terminal de bisagra, este movimiento de rotación se mantendrá hasta llegar a la posición fisiológica postural, esto se logra cuando se alcanza una separación incisiva de entre 20 y 25 mm, y a partir de este momento comienza a haber movimiento de traslación combinados con rotación hasta llegar a la apertura máxima. En este movimiento los cóndilos se dirigen hacia adelante, abajo y adentro.



Protrusión y retrusión mandibular

Se dice que el maxilar está realizando un movimiento de protrusión cuando los cóndilos partiendo de la posición de relación céntrica se dirigen hacia abajo y adelante hasta que se logra un contacto a nivel de los incisivos de tipo borde a borde, a este movimiento se lo denomina movimiento protrusivo intrabordeante e idealmente encontraríamos contacto dentario anterior pero no debería haber contacto dentario posterior. Si los movimientos de protrusión continúan y los incisivos inferiores sobrepasan a los incisivos superiores se habla de movimiento protrusivo extremo. Cuando los cóndilos vuelven hacia su posición de relación céntrica realizan el camino inverso y estamos ante los llamados movimientos de retrusión.

Por lo general los movimientos protrusivos no se dan en forma pura y se encuentran combinados con movimientos de lateralidad motivo por el cual es común que se hable de movimientos lateroprotrusivos o propulsivo lateral.

Lateralidad

Al hablar de movimientos de lateralidad, cuando el maxilar inferior parte de su posición céntrica, el cóndilo ubicado en el lado hacia el cual se dirige el movimiento se denomina condilo de trabajo o cóndilo rotacional, en tanto el cóndilo del lado opuesto recibe el nombre condilo de no trabajo, cóndilo de orbitación o cóndilo de traslación.

El cóndilo de trabajo realiza un movimiento de rotación puro o combinado con un pequeño movimiento de desplazamiento lateral, este movimiento es llamado movimiento de trabajo, en tanto el cóndilo de no trabajo se desplaza hacia abajo, adelante y adentro, denominándose a este movimiento como movimiento de no trabajo.

El desplazamiento lateral del cuerpo mandibular se conoce como movimiento de Bennett, y el mismo entiende que hay un cóndilo que orbita o de no trabajo y uno que rota o de trabajo.

Cabe destacar que es difícil encontrar que el cóndilo de trabajo realice un movimiento de rotación puro y si es frecuente encontrar que este movimiento esté acompañado de un movimiento de lateralidad porque el movimiento hacia adentro del cóndilo de no trabajo (mediotrusión) inducirá un movimiento hacia afuera del lado opuesto (laterotrusión).

El cóndilo de no trabajo se dirige hacia la línea media y va a realizar un movimiento llamado mediotrusión.

Cuando los movimientos de lateralidad se realizan hasta lograr contacto entre los dientes superiores e inferiores se habla de movimiento de lateralidad intrabordeante y cuando en el movimiento los dientes inferiores sobrepasan a los dientes superiores se habla de movimiento de lateralidad extremo o límite.

Bibliografía

1. Oclusión ~ Odonto-CUCS. odonto-cucs.blogspot.com/2009/07/manual.html. 2 de jul. de 2009 - Neurofisiología de la Oclusión Dra. Gisela Senchrman de Savdie - Dr. Enrique Echeverri Guzman 2ª Edición Formato: PDF.
2. http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato--00-0----0-10-0---0---0direct-10---4-------0-11--11-fi-50---20-help---00-0-1-00-0-0-11-1-0gbk-00&a=d&cl=CL1&d=HASH01be2f72f5d5c77638fcc9c1.14.5.4
3. http://anatolandia.blogspot.com.ar/2013/10/craneo-mandibula-articulacion-temporomandibular-musculos-cabeza.html
4. http://odontologia20.com/relacion-centrica-rc-revision-de-conceptos-y-tecnicas-para-su-registro-parte-i/
5. Alonso A; Albertini J; Bechelli A. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Editorial Panamericana. 5ª reimpresión de la primer edición, marzo de 2009.
6. www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/OCLUSION.pdf
7. aulavirtual.odontologia.unc.edu.ar/pluginfile.php/.../0/Unidad_8.pd
8. Ana M. Biondi, Silvina G. Cortese. Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. 2010.

1.3 Crecimiento y Desarrollo Fonoestomatológico

Mónica Helena Trovato[3]

Hablar de desarrollo presupone ponderar los factores intervinientes y necesariamente considerar las particularidades de los diferentes momentos por los que atraviesa. En este caso consideraremos los siguientes periodos.

- ✓ Embriológico y Fetal
- ✓ Neonatal
- ✓ Infancia

Periodo Embriologico y Fetal

Los eventos en este periodo son fundamentales y necesarios para la integridad y funcionalidad del sistema. El origen embriológico[(1)], la formación y secuencia de aparición de las distintas estructuras estomatognaticas, el desarrollo estructural del sistema nervioso central, así como las respuestas musculares reflejas a estímulos esteroceptivos, dan cuenta del proceso necesario y sistematizado que debe ocurrir para que las capacidades orales se instalen adecuadamente. Se hace necesario destacar que si esto no ocurre se pone en juego el sostenimiento de la vida a través de las funciones de respiración y de la alimentación y secundariamente de las funciones de la comunicación lingüística y la expresividad facial. En síntesis las capacidades orales presentes en el neonato, lactante e infante aparecen como actividades reflejas en el periodo fetal. De allí su importancia para el desarrollo motor general y en particular el motor oral para la expresividad o mímica facial.

El desarrollo muscular facial fetal se cumple en cinco etapa consecutivas. Según el estudio de Raymond F. Gasser:

---

3 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Caba

(1) de C Infante Contreras. Sperber GH. Craniofacial Embriology. 4th edición, 17 Muscles development 1981, 17:192-204. 3. Williams PL et al. Gray's anatomy. Thirty-eighth edition.http://www.bdigital.unal.edu.co/634/6/9789584442864.05.pdf.

Primer etapa: 6 semanas aprox. Mesénquima del segundo arco faríngeo. Posee una mayor densidad celular en las regiones media y ventral. El mesénquima rodea el extremo del nervio facial. No hay todavía condensaciones mesenquimales. Las células que se desarrollarán en el músculo están en etapa de premioblasto

Segunda etapa: 8,5 semanas aprox. Masas premúsculares faciales. La primera condensación mesenquimal en el segundo arco se observa en un embrión de 80 mm y representa el primordio del cartílago de Reichert. Las células mesenquimales en la parte superficial del segundo arco faríngeo se extienden como láminas mandibular, occipital y cervical en un embrión de ocho semanas. En la parte profunda se desarrolla las masas premúsculares. Aparición del estribo, vientre anterior, posterior y tendón del digástrico

Tercer etapa: entre 8,5 a 11 semanas aprox. Diferenciación de los músculos faciales. En los músculos superficiales se encuentra bien desarrollada la lámina superficial y se observan dos estructuras adicionales, la lámina infraorbitaria y el platisma occipital Los músculos profundos se hacen más evidentes y aumentan de tamaño.

Cuarta etapa: correspondiente a la semana 11- 14 de gesta los músculos faciales superficiales se encuentran en su posición definitiva.

Quinta etapa: se encuentran en su posición definitiva los músculos profundos ya unidos firmemente a hueso y cartílago; sus inserciones son más fuertes que los superficiales.

Es necesario señalar que existe una diferenciación en la etapa fetal entre los movimientos producidos en forma refleja de aquellos que surgen a través de la estimulación. En este sentido en un feto de 8,5 semanas de gesta la estimulación de los labios provoca un reflejo activo incompleto de apertura de la boca. A la semana 11 de gestación el cierre pasivo es activo y rápido así como también de la deglución. A las 12,5 semanas de gestación se produce la sonrisa como actividad facial temprana.

El desarrollo intrauterino es una de las etapas de mayor actividad[2] en el desarrollo de cualquier ser vivo. Gracias al avance científico y tecnológico se ha visto que es un ambiente de constante lucha y aprendizaje para el feto. En esta etapa se producen interacciones del bebé con el medio interno desde los aspectos biológico comportamental y afectivo.

Aspecto biológico: el niño recibe influencia directa de la fisiología materna, con los cambios humorales a través de la vía hematógena, que le pueden producir respuestas especificas o causar alteraciones.

(2) Dr. Américo Durán-Gutiérrez,* Dr. Miguel Ángel Rodríguez-Weber,** Dr. Eduardo de la Teja-Ángeles,*** Dra. Mariana Zebadúa-Penagos****. Succión, deglución, masticación y sentido del gusto prenatales. Desarrollo sensorial temprano de la boca. Acta Pediatr Mex 2012;33(3):137-141.

Aspecto comportamental: El comportamiento del niño, con respuestas especificas a estímulos sensoriales específicos son totalmente independientes de las interferencias de la fisiología materna.

Aspecto afectivo: las emociones de la madre afectan el estado de ánimo del feto.

Según estudios[2-1] los movimientos de succión del feto pueden observarse desde la semana 13 de gestación. Durante este periodo existen actos de placer relacionados con la boca. Es común que los fetos succionen los dedos de las manos y de los pies como parte del desarrollo de la succión no nutritiva ligada al placer. Con el ultrasonido se ha podido ver fetos lamiendo la placenta y gemelos que se lamen el uno al otro, lo que indica el placer que causa el contacto corporal a traves de los organos orales.

La succión espontanea se manifiesta aproximadamente a las 24 semanas pero se ha evidenciado succión digital a la semana 18. Mientras que la deglución refiere al final de la semana 21. Succion-deglucion complétas ocurren entre las semanas 32-36 de vida fetal. Un estudio realizado en la Universidad de Soonchunhyang, Korea en el 2008 con ultrasonografía de cuatro dimensiones en tiempo real; a 40 embarazadas, describe al bostezo, como el movimiento más frecuente en los fetos. Le continua la succión en íntima relación con la deglución. El movimiento de succión también está relacionado con la elevación de la frecuencia cardiaca.

Al comienzo de la séptima semana la lengua ocupa la cavidad oral que se comunica con las fosas nasales. Los quimiorreceptores del olfato y del gusto están coordinados y son impregnados por el fluido amniótico que pasa por el área nasal. La actividad exploradora de la cavidad bucal está más relacionada con la exploración de texturas y estructuras, densidades y contorno de los objetos; la lengua y la nariz se encuentran bañados por el líquido amniótico que al pasar por el área nasal activa el sentido del gusto.

El conocimiento anatómico del tracto aerodigestivo superior derivado de estudios de cadáveres de fetos y recién nacidos, así como también los realizados mediante estudios radiológicos neonatales, demuestran que la laringe de los fetos humanos en edades comprendidas entre las 27 y 40 semanas, así como la de los recién nacidos, se localiza en las porciones altas del cuello fetal, es decir, a nivel cefálico, donde se establece una confluencia de las vías respiratorias superiores con las digestivas, constituyendo dicha integración el tracto aerodigestivo superior, de gran importancia clínica, pues a través del mismo se llevan a cabo tres funciones, dos de ellas vitales como en efecto lo son la respiración, la deglución y secundariamente la fonación.

Numerosos estudios citados por Garcia Noguera de Yeguez e Inaudy Bolivar[4], mediante el uso del ultrasonido, dan cuenta de los movimientos respiratorios del torax

(2-1) Popescu EA, Popescu M, Wang J, Barlow SM, Gustafson KM. Non-nutritive sucking recorded in utero via fetal magnetography. Physiol Meas. 2008; 29(1):127-39. PMID: 18175864.

(4) Garcia Noguera de Yeguez, Marisol y Inaudy Bolivar, Efraín. Tecnología Doppler y movimientos respiratorios fetales. Gac Méd Caracas. [online]. 2008, vol.116, n.1 [citado 2015-04-04], pp. 3-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622008000100002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0367-4762.

fetal desde la semana 11 de gesta. Es así como desde el comienzo del cuarto mes, el feto es capaz de realizar movimientos respiratorios con intensidad suficiente como para mover el líquido amniótico hacia adentro y hacia fuera del tracto respiratorio, resultando una corriente fluida bidireccional.

Con el uso de la ultrasonografía bidimensional, en tiempo real y técnica Doppler de las vías respiratorias fetales, en el curso de los últimos 20 años diversos investigadores han intentado registrar y cuantificar los movimientos respiratorios fetales (MRF) tratando de relacionarlos con el grado de bienestar y madurez fetal. Actualmente es posible observar los MRF en tiempo real, visualizando el diafragma, el movimiento torácico y abdominal. En el feto, al contrario del adulto, existe un movimiento torácico paradójico en la inspiración con depresión de la pared torácica y expansión de la pared abdominal. Existen distintos factores que influyen en los MRF, entre ellos podemos mencionar edad gestacional, hipoxia fetal, hipercapnia, glucosa, tabaco y salud, drogas, parto, estimulación vibroacustica, prostaglandinas y ritmo circadiano.

El desarrollo pulmonar fetal pasa por una serie de etapas alrededor de las 16 semanas de gestación que tienen por finalidad incrementar el proceso de arborización de bronquios pre terminales y terminales, multiplicación de alvéolos y por ende incremento de la red capilar peri alveolar responsable final de la hematosis que se inicia con la primera respiración extrauterina. Las ramas principales de las arterias intrapulmonares adquieren su patrón definitivo de ramificación alrededor de ésta y luego van creciendo en dimensiones hasta después del nacimiento, cuando se ramifican intensamente aumentando su número. Dentro de los primeros minutos posteriores al nacimiento, el sistema respiratorio debe ser capaz de obtener oxígeno así como eliminar dióxido de carbono.

Miller y col. evaluaron el desarrollo de la succión por la oro-faringe y laringe y la deglución a través del tracto de las vías digestivas superiores, mediante ecografía prenatal. Para ello, estudiaron el desarrollo de la anatomía durante el embarazo y su asociación con la aparición de las funciones emergentes como predictor de habilidades alimentarias posnatales, para lo cual realizaron la biometría de la cavidad oral, lingual, faringe y laringe obtenidas en fetos entre las 15 y 38 semanas de gestación usando ultrasonido 4 D, observando también la conducta digestiva. El grupo control fue de 62 fetos sanos comparado con 7 casos de alto riesgo con alteraciones de las funciones aerodigestivas (Malformación de Arnold Chiari tipo II, Trisomía 18, polihidramnios, crecimiento fetal retardado y síndrome de Brachman-de Lange). Se obtuvo una regresión lineal significativa en el crecimiento faríngeo y lingual durante la gestación mientras que la conducta digestiva emergió en una secuencia de movimientos de básicos a complejos; los movimientos progresivos de los labios y mandíbula progresaron desde la simple abertura de la boca hasta repetidos movimientos de abrir y cerrar la boca, los cuales son importantes para la succión en la etapa posnatal, así como los movimientos linguales se incrementan en complejidad desde simple a complejos hasta alcanzar movimientos antero posteriores necesarios para la succión exitosa a término. Concluyen que el desarrollo de los índices prenatales de las habilidades emergentes puede ser guía para la alimentación al nacer y finalmente avanzar en el cuidado del neonato prematuro. Así mismo, durante la gesta, predominan los movimientos irregulares en la actividad respiratoria, antes de las 24 semanas. Luego se caracteriza por mayor regularidad en las salvas respiratorias, lo que se corresponde con su madurez.

Periodo Neonatal

Uno de los indicadores de bienestar en el Neurodesarrollo de un neonato es la alimentación. Su eficacia para alimentarse(5) va a depender de la edad gestacional, del tono muscular, del desarrollo de la estabilidad fisiológica, del estado de alerta y la conducta, de la reserva de energía, de la madurez del sistema nervioso, aparato gastrointestinal y de su estado de salud.

Con nueve meses de experiencia intrauterina el bebe tiene la capacidad para habituarse al ambiente controlando los estados que le permiten procesar y responder a la información del mismo. Generalmente van del sueño profundo al llanto fuerte. El estado del lactante está determinado por conductas que señalan el nivel de alerta así como también la disponibilidad para interactuar o llevar a cabo habilidades funcionales tales como la alimentación. Brazelton describe clínicamente una lista con distintos estados de alerta.

Estado 1: Sueño Profundo: El bebe está dormido y tiene un patrón respiratorio regular. Tiene los ojos cerrados sin movimientos oculares. No hay actividad espontánea aunque pueden verse sobresaltos y sacudidas. Las respuestas a la estimulación externa están demoradas.

Estado 2: Sueño liviano: Tiene los ojos cerrados pero pueden notarse rápidos movimientos oculares debajo de los parpados y ocasionalmente pueden abrir los ojos brevemente. Existe un nivel de actividad motriz leve, con movimientos completamente fortuitos. La respiración es irregular frecuentemente y pueden verse movimientos de succión

Estado 3: Somnoliento o semi-somnoliento: Tiene los ojos abiertos pero los parpados caídos o cerrados con movimientos de parpadeo. El lactante parece estar aturdido y "no disponible". El nivel de actividad es variable. Los movimientos pueden ser suaves con sacudidas suaves. Frecuentemente el estado cambia con la estimulación.

Estado 4: Completamente Alerta: El lactante se focaliza fuertemente en un estímulo que es frecuentemente auditivo o visual. Tiene una mirada viva, casi vidrio-

(5) Formato Documento Electrónico (ABNT) Martina Angélica Guido-Campuzano,* María del Pilar Ibarra-Reyes,‡Carina Mateos-Ortiz,§ Nelly Mendoza-Vásquez§. Artículo de revisión: Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretérmino, Volumen 26, Número 3 pp 198-207, Recibido: 20 de abril de 2012. Aceptado: 20 de agosto de 2012. www.medigraphic.com.

sa, aunque el foco de su atención puede cambiar fácilmente de un momento a otro. La actividad motriz es mínima.

Estado 5: Alerta Activa: Tiene una actividad motora que incluyen los movimientos de las extremidades. A menudo responde a los estímulos con más movimientos. Pueden notarse periodos de inquietud exigencia.

Estado 6: Llanto: El lactante llora intensamente. Es dificultoso parar este llanto con un estímulo.

Estas capacidades motoras reflejas, estados de conciencia y comportamiento social son fácilmente observables y presentan características diferentes según las siguientes situaciones:

- en un bebe saciado, próximo a la ingesta y en un sueño profundo.

Previo a la alimentación es de fácil visibilidad como particularidad su cuerpo comunica la necesidad de alimentarse a través del movimiento corporal, se despereza, aparece el bostezo, a veces el estornudo, el ápice lingual que descansaba en rugas palatinas desciende para dar paso al quejido vocal, el hociqueo en el moisés, el olor y la voz de su madre lo alertan activamente, se hace presente el reflejo de búsqueda, succión y deglución (reflejos adaptativos). No hay estado que podría calificarse de optimo para alimentar al bebe debido al amplio rango de variaciones entre los mismos. Algunos neonatos se alimentan adecuadamente en el estado 3, 4 o 5 y ocasionalmente en el 2. Otros se alimentan mejor cuando están muy despiertos y finalmente otros cuando están somnolientos en un sueño liviano.

La capacidad del bebe de pasar de un estado al otro esta en relación con la edad. Los prematuros permanecen muy poco tiempo en los estados 4 y 5. Sus estados pueden estar desorganizados cuando se comparan con un niño a término. Estos últimos tienen una clara diferenciación entre los estados aunque puedan permanecer solamente poco tiempo en los estados 4 y 5. Un bebe mayor pasa más tiempo despierto, alerta y tiene cambios de estados más predecibles.

Dr. Jhonny Ventiades F., Dra. Karen Tattum B. en su artículo Patología del Recién Nacido[6] refieren que el recién nacido presenta detalles estructurales orales propios de la edad. Asi el labio superior presenta en su porción media el llamado apoyo de succión con múltiples proyecciones que tienden a aumentar de volumen cuando están en contacto con el pecho materno, esta área sirve de contacto durante el amamantamiento, está más desarrollada en niños de menor edad y que maman el pecho materno. En la porción interna y media del labio superior existe el frenillo labial que, en más del 50% de los recién nacidos une el labio superior a la papila constituyendo el llamado frenillo labial persistente que favorece el amamantamiento afirmando más el labio superior. Lateralmente están los frenillos o brida laterales

(6) Dr. Jhonny Ventiades F, Dra. Karen Tattum B. Patología oral del recién nacido. Rev Soc Bol Ped 2006; 45 (2): 112 - 115.

que auxilian la fijación del labio en el maxilar. Internamente, los rodetes gingivales se encuentran recubiertos en toda su extensión por el tercio gingival, por la región vestibular está adherido al frenillo labial y a las bridas laterales; y por palatino está el paladar con la bóveda, la papila palatina y las rugosidades palatinas por delante, en la porción media y posterior el rafe palatino medio, atrás está la transición del paladar duro con el blando siendo este último más rojizo. En la transición del paladar con el rodete está el surco alveolar interno desde la línea media hasta la región molar donde cruza el rodete y sigue oblicuo hacia vestibular. Más atrás del rodete se puede notar después del surco oblicuo alveolar interno el llamado pliegue palatino transitorio. La relación entre los rodetes superior protruido y el inferior retruido ocurre con una discrepancia media de 5-6 mm. Los valores mayores predicen un desarrollo pobre de la mandíbula y excesivo para el maxilar, que en casos extremos puede llegar a más de un centímetro y en otros no existir diferencia entre el superior y el inferior, en estos casos hay una tendencia a desarrollar una mal oclusión dentaria, de tipo III, dentro de la clasificación de Angle, en el futuro. En la línea media del labio inferior está el frenillo labial inferior uniendo la porción interna del labio al tercio gingival, y lateralmente las bridas que son menos desarrolladas que del arco superior. En el arco inferior después del frenillo y las bridas también por lingual existe el piso y el frenillo lingual, el surco alveolar interno con una transición oblicua. En ambos rodetes superior e inferior, sobre la región de los incisivos y caninos existe un cordón fibroso de Robín y Magitot que está bien desarrollado en el recién nacido el cual después va desapareciendo siendo un factor indicativo del momento de erupción cuando ocurre la desaparición parcial o total del cordón fibroso. En la región anterior y vestibular de los rodetes se notan los segmentos verticales que coinciden con la presencia de los gérmenes de los incisivos y caninos por lo tanto se presenta lobulado.

Por su parte, la cavidad oral es proporcionalmente más pequeña a la de un niño o un adulto debido a la presencia de los carrillos con sus cojinetes grasos. Este espacio reducido, además de controlar el volumen de ingesta de leche, facilita el envío del bolo en una dirección posterior y ayuda a retener el líquido al final de una succión mientras que, aunque el paladar duro es más curvo, genera un surco longitudinal que facilita el flujo direccional de los líquidos. Por otro lado, la lengua del neonato es proporcionalmente más grande que la de un adulto; de ahí que su movimiento hacia arriba y hacia abajo durante la succión inicie una onda de propulsión hacia atrás que rápidamente ocupa casi la totalidad de la cavidad oral y, por ende, facilita el desplazamiento de la leche hacia la oro faringe.

Cavidad Bucal

La cavidad bucal, considerada en su naturaleza, la vía natural de la ingestión para sostener la función nutritiva alimentaria, está constituida por una membrana de superficie húmeda, necesaria para el mantenimiento de la estructura normal de los te-

jidos. La mucosa bucal[7] (MB), tiene entre sus funciones la protección a los tejidos subyacentes de la cavidad bucal, la sensibilidad, la regulación de la temperatura, y la secreción de saliva, enzimas y anticuerpos. Presenta adaptaciones o variantes de la normalidad que son el resultado de cambios evolutivos, no heredados, y algunas son resultados de la función durante la vida del individuo.

Funciones de la Mucosa Bucal

1) Protección.
2) Sensación.
3) Secreción.
4) Regulación Térmica.

Protección: Principalmente, la mucosa bucal (MB) actúa como una barrera. Debido a que está expuesta a fuerzas mecánicas, de compresión y tensión (producidos por la masticación y mordeduras), sufre abrasiones por alimentos duros y aparatos protésicos. La integridad de la Mucosa Bucal evita la invasión de microorganismos patógenos y no patógenos residentes en la cavidad bucal a tejidos subyacentes, lo que ocasionalmente causaría una infección.

Sensación: En la MB existen receptores que responden a la temperatura, al tacto, al dolor y al gusto. Los receptores del gusto, exclusivos de la cavidad bucal, se localizan en las papilas circunvaladas, fungiformes y foliadas de la superficie lingual.

Secreción: Esta función está asociada a la producción de saliva por las glándulas salivales mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) y la gran cantidad de glándulas menores distribuidas en la mucosa vestibular, labial, de la base de la lengua y el paladar. La composición de la saliva es 99% agua, y fluidos provenientes también del surco crevicular, que contienen leucocitos, enzimas e inmunoglobulinas, que participan de manera importante en las funciones de protección, hidratación y lubricación de la MB.

Regulación térmica: Esta función es mínima; sin embargo, la mucosa de la cavidad bucal refleja la temperatura corporal del individuo.

(7) Estela de la Rosa García, Dr. Gabriela Anaya Saavedra, Luz María Godoy Rivera. Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas. De la pag 8 y 9. ISBN: 978-607-460-074-2. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades Benjamín Franklin no. 132 Col. Escandón, Delegación Miguel Hidalgo C.P. 11800, México, D.F.

Organización de la mucosa bucal (Fig. 7)

La mucosa bucal, de acuerdo a su estructura, se clasifica en tres tipos:

a) de cubierta o revestimiento,
b) masticatoria y
c) especializada.

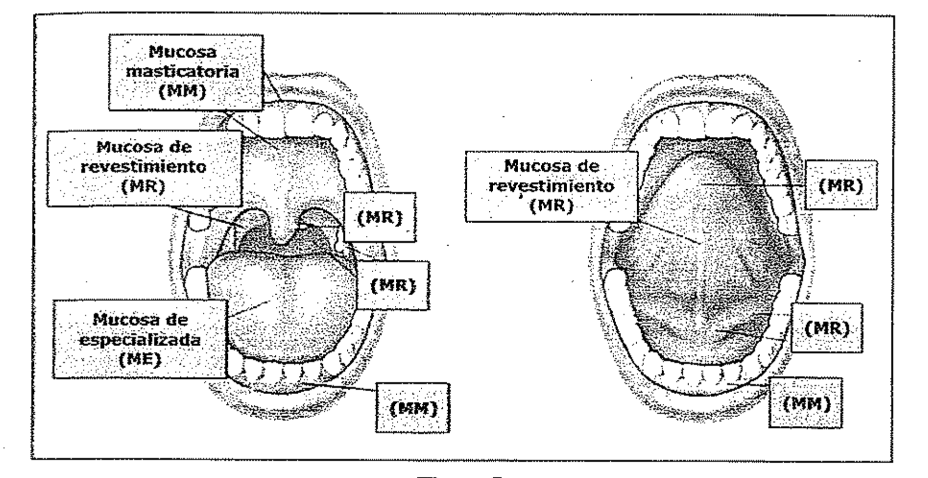


Figura 7.

La mucosa de cubierta o revestimiento, flexible, de color rosado y reviste la parte interna de los carrillos, los labios, el paladar blando, el vientre y el piso de la boca. La mucosa del vientre de la lengua y del piso de la boca es la más vascularizada y delgada de toda la MB.

La mucosa masticatoria cubre estructuras inmóviles como las encías y el paladar duro, es de color rosa pálido, y es firme y gruesa debido a que se encuentra expuesta a las fuerzas compresivas y abrasivas de la masticación.

La mucosa especializada se localiza en el dorso de la lengua y se encuentra asociada a la función gustativa gracias a las papilas localizadas en toda su superficie. (Fig. 8)

La saliva es una secreción compleja. El 93%[8] en volumen es secretada por las glándulas salivales mayores y el 7% restante por las glándulas menores. El 99% de la saliva es agua y el otro 1% se compone de moléculas orgánicas e inorgánicas. La im-

(8) Llena-Puy C1. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006 Aug;11(5):E449-55. PMID: 16878065 [PubMed - indexed for Medline].

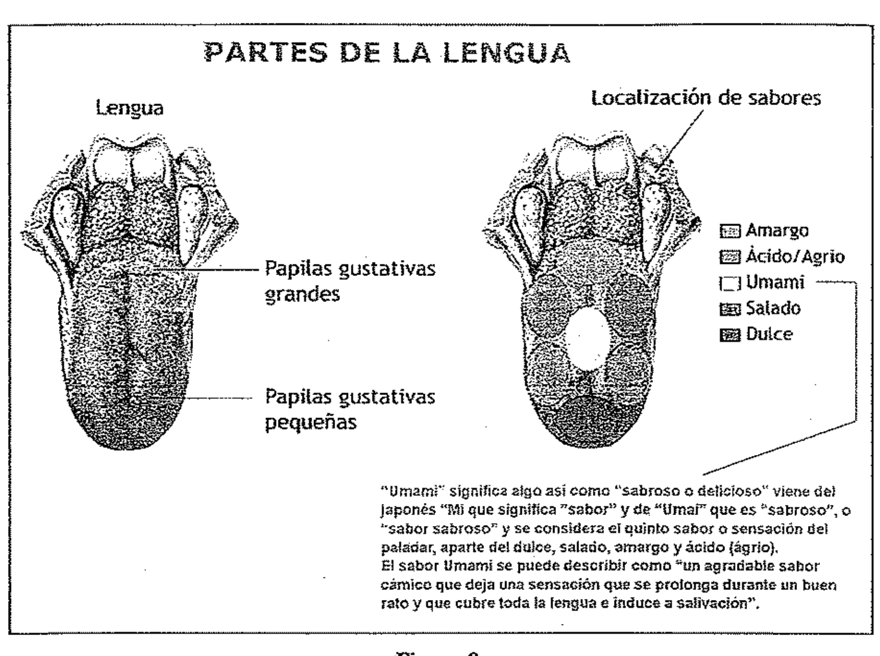


Figura 8.

portancia de la misma radica en las funciones que participa. Entre ellas la lubricación protegiendo los tejidos orales contra agentes irritantes, microorganismos, deshidratación, mantenimiento de la visco elasticidad, es un facilitador de la formación del bolo durante la masticación, la deglución, sentido del gusto (por su capacidad humectante). Su capacidad amortiguadora[9] (habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH, es decir, favorece a la protección de los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental) puede reducir el potencial cariogénico del ambiente. Además tiene una acción antibacteriana, aclaramiento salival (lavado y eliminación de sustancias presentes en la saliva), remineralizacion durante el periodo de erupción (proporcionando los minerales necesarios para que el diente complete su maduración) y la reparación del tejido.

En reposo, la secreción salival[10] es de muy poco volumen (0,25-0,35 ml/min) provenientes de las glándulas submandibulares, sublinguales y menores, las que están

(9) Anne Alejandra Hernández Castañeda, Gloria Cristina Aránzazu Moya. pag. 104-105. Características y Propiedades Físico-Químicas de la Saliva: Una Revisión ttp://www.researchgate.net/publication/273004055. Colombia 2012.

(10) Dr Adriana Actis. Sistema Estomatognatico. Bases Morfofuncionales aplicadas la clínica. Cap XI. pag. 220-221. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2014.

siempre activas. Ante estímulos sensitivos ejercidos por receptores o activación de reflejos el volumen aumenta (1,5-2 ml/min) y proviene de la parótida. Su inervación pertenece al Sistema Nervioso Autónomo tanto simpático como parasimpatico pero con características diferentes. La inervación parasimpática proviene de centros ubicados en el bulbo y la protuberancia, en su trayecto participan el VII (glándula sublingual y submaxilar) y IX par craneal (glándula parótida). Siendo la secresion salival un mecanismo reflejo posee receptores, vías aferentes, centros reguladores, vías eferentes y efectoras. Por tanto ante estímulos gustativos y mecánicos desencadenan reflejos de salivación, sin embargo la secresion salival puede estar condicionada frente a estímulos visuales, olfatorio, auditivo o con el recuerdo. Las aferencias de este tipo de estimulación se dirigen al hipotálamo y de allí a los centros salivales, por vía eferente llegan a las glándulas por lo que supone un aprendizaje o asociación previa.

Laringe

La laringe permanece alta y contigua a la base lingual durante la época neonatal (desde el nacimiento hasta los 30 días postnatales), al igual que durante casi toda la primera infancia (hasta los dos años). Su proyección sobre las vértebras cervicales corresponde a las vértebras C1 y C4: el borde libre de la epiglotis se ubica aproximadamente en el nivel del borde superior de C1, la glotis en C3 y el borde inferior del cricoides en C4 (Sasaki, 1977). En el neonato, esta posición alta de la laringe condiciona una respiración nasal casi obligatoria durante los tres o cuatro primeros meses de edad cronológica, lo que supone una protección natural de la vía aérea (Arvedson et al., 1998). De esta forma el recién nacido posee un mecanismo reflejo para coordinar rítmicamente el paso de aire por la vía nasal y la succión del líquido por la cavidad oral (Laitman et al., 1980). Entre los cuatro y seis meses de edad, a pesar de que anatómicamente la laringe está aún alta, ya comienzan a modificarse los mecanismos neuromusculares faringo laríngeos, adquiriéndose un creciente control voluntario. Por ello en este periodo pueden aparecer ciertas incoordinaciones con tos o atragantamientos (Laitman, 1993; Arvedson et al., 1994). En términos de desarrollo, se considera que la segunda infancia dura desde los dos años a los seis (que es cuando comienza la niñez). El descenso de la laringe comienza aproximadamente a los dos años de edad, continuando de forma progresiva e ininterrumpida durante toda la segunda infancia y la niñez. A los siete años se encuentra situada entre las vértebras C3 y C7. Desde la pubertad (a los 11-13 años en las niñas; entre los 13-15 años para los niños), experimenta una aceleración en su bajada hacia niveles cervicales inferiores. Su posición definitiva en el adulto la acaba colocando aproximadamente entre C3-C7, considerando desde el borde libre de epiglotis hasta el borde cricoideo inferior (Roche et al., 1965; Laitman et al., 1976, 1993).

Funciones de Ingestión

La presencia de los reflejos oro faciales (adaptativos y protectores) son actos motores reflejos que están en íntima relación con una alimentación eficaz. Los primeros (búsqueda, succión, deglución) son marcadores cualitativos del sistema nervioso, sostienen la función nutritiva, permiten el desarrollo de nuevas funciones y son la génesis de habilidades praxicas imitativas y del habla. Por su parte los reflejos protectores (reflejo de tos, nausea, mordida, bostezo) son indicadores cualitativos del tronco encefálico y algunos de ellos propios de la vía aérea. Según Hernandez[11] (2003) el reflejo de succión aparece aproximadamente a las 15 semanas de gesta sin embargo autores como Caballero, Masalan y Arratia (1998) refieren que aparece a las 20 semanas de gesta. Ambos autores coinciden que este reflejo se extingue a los seis u ocho meses posteriores al nacimiento.

Así la función nutritiva alimentaria del neonato y lactante se caracteriza por la coordinación expresión succión-deglución-respiración. Este proceso debe acompañarse de la estabilidad del sistema corporal, cardiovascular y nervioso. La relación cabeza-cuerpo (1:5) y su inmadurez neurológica explican la imposibilidad de alimentarse en posición vertical por lo que las condiciones anatómicas le permiten alimentarse en posición inclinada.

Por otro lado, como describe Mario Enrique Rendón Macías, Guillermo Jacobo Serrano Meneses[12] la relación nariz-boca es muy pequeña, e incluso, la mandíbula es proporcionalmente más corta que en las etapas infantil y adulta. Ambas condiciones favorecen el proceso de la succión nutritiva al prevenir eventos de paso de alimento a la vía aérea. En cuanto a la nariz, aunque es más pequeña, la posición horizontal les permite una respiración más lineal a la situación de la boca, hecho fundamental para mantener una respiración constante mientras realiza la succión. Aun cuando la mandíbula del neonato es más pequeña, tiene una mayor movilidad en sentido anteroposterior y de elevación, lo cual facilita la realización de movimientos ondulados en lugar de ser exclusivamente verticales. La compresión se logra por la contracción del músculo orbicular de los labios junto a la mordida de sus encías por el movimiento de la mandíbula en sentido anterosuperior. Esta compresión genera una presión positiva (30-60 cm H_2O) y causa la expresión inicial de flujo lácteo hacia la boca del menor. De manera particular en la SNB (Succión Nutritiva con Biberón) esta presión de expresión puede generar volúmenes más altos que en la SNM (Succión Nutritiva Materna), aunque esta última constituye un estímulo fuerte para mantener la producción

(11) Joseline Bosnich Mienert, Jocelyn Duran Barria, Valentina Ponce Mancilla, Fabiola Valdes Navarrete. Evaluacion de los Reflejos Orofaciales, Succión Nutritiva y Succión no Nutritiva en lactantes prematuros y de Termino, de 3 a 6 meses de edad. pag. 11. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Fonoaudiología. Santiago. Chile 2010.

(12) Fisiología de la succión nutricia en recién nacidos y lactantes. Mario Enrique Rendón Macías, Guillermo Jacobo Serrano Meneses. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.68 no.4 pag 297 al 302. México jul./ago. 2011

de leche materna. En ambos tipos de succión es fundamental que el lactante forme un verdadero sello bucal hermético para evitar la fuga de la leche a través de sus comisuras bucales. La segunda fase de la expresión succión (E/S) es la generación de una presión de succión subatmosférica o negativa; ésta es el resultado de la retracción de la mandíbula que baja por contracción de los músculos suprahioideos, acompañada de un movimiento de la lengua hacia atrás y de la estabilidad de las paredes o carrillos bucales. El movimiento de la lengua hacia atrás genera una cavidad intraoral formada, en su parte superior, por el paladar (que es cóncavo), a los lados por los carrillos y hacia atrás por el paladar blando.

Los movimientos linguales intraorales necesarios para generar la succión difieren según el tipo de alimentación. En la SNM la lengua forma un surco medio longitudinal con dos bordes periféricos y una fosa central, en un movimiento parecido al ordeñe. En esta fase, el descenso de la base de la lengua genera la presión negativa que favorece la extracción de la leche mientras que en la succión nutricia con biberón los movimientos de la lengua se asemejan a un pistón con movimientos alternos de la punta y de la base. Estos movimientos linguales también pueden cambiar en relación con la madurez del lactante. La existencia de sucking pad o bolsas de Bichat que se encuentran en la región de las mejillas, facilitan la succión en concordancia con el complejo orbicular - buccinador, en la medida en que el bebé no necesita hacer tanto esfuerzo para adquirir la leche. Ellas dan firmeza a las mejillas y con esto proporcionan mayor estabilidad al sistema motor oral. Hasta más o menos los 4 meses de edad, el bebé presenta una succión por lamidas o favorecida por que se queda con la punta de la lengua fuera de la boca, pues todos los bebés en esta franja etaria son prognata, es decir, la mandíbula pequeña y la lengua toma toda la cavidad oral, presentando la succión denominada Suckling, que es el patrón de succión inicial, caracterizada por anteriorización y posteriorización de la lengua. Todos los movimientos ocurren de manera asociada y el recién-nacido no tiene aún condiciones de presentar movimientos más complejos de lengua. La función es determinada tanto por la madurez neurológica como por la anatomía y sus correlaciones. A partir del 4° mes de edad, el bebé pasa a la succión denominada Sucking, o sea, succión propiamente dicha; sin anteriorización y posteriorización lingual predominante, se destacan principalmente los movimientos de elevación y descenso lingual, lo que establece diferentes tipos de recepción propioceptiva y esterognósica intraoral, según la edad del bebé. Tanto en la SNM como en la SNB el descenso de la mandíbula y el movimiento de la lengua son los factores más importantes para generar la presión de succión. La presión generada es de -60 hasta -100 mm Hg y está muy relacionada con el peso del niño. En particular durante la SNM la presión de succión inicia con la clausura o el sellado de la tetilla con un valor de -50 mm Hg que se alterna con fluctuaciones cíclicas de -110 hasta -170 mm Hg.

La fase de la deglución corresponde al transporte del bolo desde la cavidad oral al estomago. El alimento contenido en un inicio en una depresión de la línea media del dorso de la lengua se impulsa por una onda peristáltica hacia la faringe, la cual

se mueve hacia adelante y se eleva, acercándose a la parte inferior de la lengua. La contracción del constrictor superior de la faringe favorece la elevación del velo del paladar que ocluye las vías aéreas superiores, mientras que la lengua empuja el bolo hacia la hipo faringe. Los aductores laríngeos se contraen y el esfínter cricoesofágico se relaja. En ese momento la respiración se inhibe presentándose una pausa o apnea de deglución. Esta apnea dura en promedio 530 ms (350 a 850 ms).

La extracción del líquido es causada por los movimientos de las estructuras orales. Este movimiento cíclico del aparato bucal permite a la respiración integrarse con su propio ritmo sin interrumpirlo, o viceversa. De esta manera, el proceso de la función nutritiva mantiene su componente aeróbico. Durante la función nutritiva los neonatos presentan estos patrones: inspirar-deglutir (pausa)-espirar [IDE], espirar-deglutir-inspirar [EDI], inspirar-deglutir-inspirar [IDI] y espirar-deglutir-espirar [EDE]. Estas secuencias o patrones son conocidos como tipo I [IDE y EDI] y tipo II [IDI o EDE]. Un tercer patrón conocido como tipo III sucede cuando hay un cese de la respiración entre dos o más degluciones; este patrón también se ha definido como con apneas por degluciones múltiples (ADM). En los niños de término el patrón tipo I es el más frecuente (35 a 50% de los ciclos) seguido del tipo II. Pero el tipo de patrón puede estar influenciado por el tipo de líquido. Mizuno y sus colaboradores encontraron que la SNB en niños alimentados con leche de su madre, en comparación con un sucedáneo o solución de agua destilada, tuvieron mayor frecuencia del patrón I (36.4 vs. 28.4 y 24.6%, respectivamente).

Por otro lado, estos mismos autores encontraron que los niños de término presentan patrones tipo III (ADM) en alrededor de 20 a 25% de las degluciones. En general, las ADM no causan datos clínicos de anormalidad pero pueden reducir el volumen respiratorio corriente y explicar los cambios en el comportamiento de la SN. Es de mencionar que los ADM se presentan más en los niños alimentados con biberón.

Durante el proceso de la E/S-D-R la secuencia de los diferentes componentes es 1:1:1 en la etapa neonatal; es decir, una succión por cada deglución y respiración. Sin embargo, la relación puede llegar a ser de 2 o 3:1:1 a partir de las seis semanas de vida. Estos cambios han sido explicados por un proceso de encefalización y con un control más volitivo del Sistema Nervioso. El patrón de respiración explica, en parte, el comportamiento de la succión nutritiva durante una alimentación.

Un niño de término al nacer muestra un patrón de E/S caracterizado por conjuntos o racimos de 20 a 30 succiones seguidas por pausas de 2 a 15 segundos. Los movimientos de E/S se suceden a una velocidad de una a dos por segundo, lo que se traduce en una frecuencia promedio de 55 succiones por minuto, con variaciones de entre 18 y 100. En la fase continua o inicial los racimos duran entre 30 y 120 segundos durante tres a cinco minutos. A los diez minutos los racimos duran de 10 a 20 segundos con pausas entre cada racimo de 30 a 50 segundos, lo que se manifiesta como una succión intermitente. Después de 10 minutos de iniciada la alimentación el

lactante muestra racimos de succión más espaciados y pausas que pueden durar varios minutos. En ocasiones la alimentación culmina con el sueño del niño. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Fases de la Succión Nutritiva

Caracteristicas	Fase inicial-continua	Fase intermitente	Fase pausada
Succiones por racimos	20 A 30	10 A 20	3 A 10
Pausas por racimos	2-15	15-30 Seg	1-10 Min
Duracion de la fase	5 Min	5-15 Min	15-25 Min
Frecuencia respiratoria	30-35 X min	40-50 X min	35-45 X min

En términos generales, según la bibliografía, un lactante alimentado con biberón ingiere alrededor de 0.8 a 1.2 ml por succión y en un minuto ingerirá alrededor de una onza.

Una (1) onza de fluido equivale a 0.0296 litros y a 29.574 mililitros, y en términos más sencillos equivale a un 0.125 de una (1) taza de leche.

Por ello, es de esperar que durante los primeros cinco minutos se ingiera más del 30% del volumen de su requerimiento. Este volumen puede ser mayor si es amamantado debido al efecto de eyección del flujo lácteo y completar su alimentación en un máximo de 15 minutos.

Durante la función nutritiva alimentaria se puede observar el proceso aproximado de duración de 20-30 minutos caracterizado en tres etapas: inicial, transicional y final. Inicialmente la succión es muy intensa y frecuente, pero con el paso de los minutos su actividad cambia, siendo más intermitente y menos vigorosa y en la etapa final se caracteriza por tener mayores pausas y la actividad muscular lenta. El aumento del tiempo durante la alimentación conlleva al riesgo de una mala nutrición y/o desnutrición, si se prolonga en el tiempo, dado que el gasto energético muscular producido durante la función nutritiva es igual o mayor a los nutrientes ingresados.

Con respecto a la laringe, ésta es corta y fácilmente desplazable hacia delante, en dirección hacia la epiglotis. Este desplazamiento es facilitado por el movimiento ascendente de la lengua. Esta condición le confiere una mayor protección de la vía respiratoria baja a través de un cierre completo por la clausura de la glotis y la sobreposición de la epiglotis y las valéculas.

Por último, la respiración de los neonatos es fundamentalmente nasal y está asociada a una vía respiratoria más directa de la cavidad nasal a la tráquea y a una longitud corta de las vías aéreas, lo que ayuda a tener un flujo aéreo laminar con menor resistencia a su movimiento hacia el alvéolo y viceversa.

La comunicación que se entabla entre la madre y el hijo durante la gesta, a través de la voz y el olor, luego del nacimiento, se afianza a través de la alimentación estrechando el vínculo La clave es la interacción con el bebé: a través del contacto físico "piel con piel" que es relajante para el bebé y sus padres, el contacto visual, hablar con su bebe, acariciarlo y acunarlo.

La lactancia materna crea enormes ventajas para madre-niño.[13]

Para el bebé: la leche materna es gratuita, está disponible, lo protege de las enfermedades reduciendo la necesidad de que ingiera medicamentos. Los bebes crecen de manera óptima y con composición corporal menos grasosa. Favorece la salud oral. facilita el desarrollo equilibrado del rostro.

Para la madre: Ayuda al reacomodamiento de los órganos que durante el embarazo se desplegaron y desplazaron, pierde más rápido el peso ganado, disminuye el riesgo de hipertensión, depresión postparto, osteoporosis, cáncer de mama y de ovario.

Es tal el afianzamiento de ese vínculo, que muchas madres que han rechazado sus hijos durante el embarazo, o bien que han tenido que ser asistidos hospitalariamente cambian de percepción cuando empiezan a amamantar sus bebés. Profesionales de psicología indican que la lactancia materna le brinda al bebé la sensación de protección y seguridad que necesita para ser una persona segura de sí misma. Por esta razón, señalan que incide de manera positiva en la formación de su personalidad y que se debe dar desde el primer día, pues en cuanto el bebé nace, busca instintivamente el pecho de la madre convirtiéndose esta en la primera experiencia interactiva con otra persona.

Las sinergias musculares (linguales, faciales, mandibulares velares y supra hioideos) la postura corporal y cráneo-cervical, implícitas durante la función nutritiva son necesarias, y junto al vínculo madre-hijo que se entabla durante la alimentación son de gran relevancia. Los mismos deberán articular con las variantes en la progresión estimada del peso y estado clínico general para permitir el desarrollo infantil.

El neonato tiene en sus genes toda la información necesaria para dirigir su desarrollo y este se va a producir, en la mayoría de los casos de una forma sistemática (secuencial, ordenada y predecible) en respuesta a las demandas del entorno y a la interacciona con este. Los principales determinantes del desarrollo infantil[14] son: la carga biológica (genética), el medio ambiente y la morbilidad prenatal, perinatal y el ámbito postnatal.

En los modelos teóricos del desarrollo encontramos la **Teoría Neuromadurativa** que considera la conducta motora propia del individuo en las diversas etapas y su

(13) Viviana Martínez Pérez. Lactancia materna, vínculo fuerte entre madre e hijo.wwweluniversal.com.co/Cartagena/vida-sana/lactancia. Julio 2011.

(14) Ma. A. redondo García, J.A. Conejero Casares. Rehabilitacion Infantil. Seccion 1 pag 9 y 10. Edit Panamericana. España 2012

desarrollo correspondiente con una maduración secuencial y jerárquica del Sistema Nervios Central (SNC). Cada etapa representa un nivel de organización y maduración cerebral más alta. Se caracteriza por un incremento de la mielinizacion del SNC y la inhibición de los núcleos subcorticales del cerebro por la corteza cerebral, por lo tanto el desarrollo y los cambios en las habilidades son guiados de forma intrínseca. La influencia del entorno, según este modelo desempeña un papel menor, se basa en los siguientes supuestos:

- La conducta motora progresa de patrones reflejos primitivos a movimientos controlados voluntariamente.
- El desarrollo motor avanza en dirección cefalocaudal.
- El control es primero proximal y luego distal.
- El desarrollo sigue una secuencia de etapas y progresa en tiempos determinados.

La Teoría de los Sistemas Dinámicos se desarrolla desde un marco funcional con un esquema en el que la conducta, lejos de estar pre programada en los centros nerviosos, puede ser modificada y corregida, mientras está siendo ejecutada, por lo tanto considera al SNC no como único responsable del movimiento sino como un subsistema entre los cuales hay una interacción dinámica que produce el movimiento en respuesta a las tareas funcionales. Reconoce el nivel de maduración del SNC como un componente fundamental para el éxito de la tarea pero existen otros factores que influyen en la producción final como es el estado emocional, grado de motivación, nivel de alerta, postura, fuerza muscular, condiciones biomecánicas, etc. Todos los factores son esenciales para el acto motor o habilidad, considerado a este ultimo como el producto cooperativo que se modifica en función del cambio de los factores. por lo tanto los hitos en la maduración motora no son consecuencia de la maduración del sistema nervioso sino el resultado de interacciones cambiantes entre las restricciones impuestas tanto por el propio organismo como por el entorno. Esta teoría se apoya en los siguientes preceptos:

- La conducta motora es el producto de todos los subsistemas contribuyentes.
- Los movimientos están influidos por las tareas que se han de realizar.
- Los sistemas tienen propiedades autonomas y se autoorganizan.
- Los sistemas pueden desarrollarse de forma asincrónica.

Cada acción es el resultado de la interacción entre los procesos perceptivos y motores. En los movimientos caóticos y sin intención, los bebes descubren la relación percepción-acción y como consecuencia desarrollan comportamientos motores apropiados y estables

El proceso de crecimiento y desarrollo durante el primer año de vida pone en evidencia los numerosos cambios que se producen en el niño y la motricidad oral se desarrolla al mismo ritmo que la motricidad corporal y manual. Por ello, cuando logra el

sostén cefálico, la posición sedente sin apoyo (aproximadamente 6 meses de edad cronológica) y la coordinación óculo manual, se inicia la erupción de los incisivos centrales, posición retruida de la mandíbula, movimientos mandibulares en el eje vertical, mordisqueos, movimientos laterales limitados de la lengua, posibilitando un cambio de consistencia y texturas (semisólidos viscosos) en su alimentación. Estos cambian según sus características (Anexo 1) mecánicas primarias y secundarias, geométricas,

Anexo 1

Los alimentos tienen diferentes consistencias (líquidos, semisólidos y solidos). Cada consistencia puede tener diversas texturas. Estas últimas tienen atributos como son:

- Dureza: puede ser baja (ej. queso fresco); media (ej. salchicha) o alta (ej. caramelo duro)
- Adhesividad al paladar: puede ser baja (aceite), media (ej. mermelada), alta (ej. manteca)
- Fracturabilidad: puede ser baja (ej. muffin), media (ej. crujientes) alta (ej. caramelo duro)
- Sequedad: puede ser baja (galletas cracker) media (ej. jamón), alta (ej. wafles).

Como podemos ver y siguiendo la búsqueda las texturas tienen características mecánicas (primarias y secundarias), geométricas, según humedad y contenido.

Características primarias: encontramos

- adhesividad: desde el punto de vista sensorial es la fuerza requerida para retirar el material que se adhiere a la boca durante su consumo, en términos de uso frecuente podemos encontrar:

  A- viscoso

  B- pegajoso

  C- empalagoso
- elasticidad: desde el punto de vista sensorial es el grado hasta el cual un producto regresa a su forma original una vez que se ha comprimido entre las piezas dentarias. En términos de uso frecuente puede ser.

  A- plástica

  B- elástica

Características secundarias: encontramos la cohesividad que tiene diferentes niveles:

- Nivel de fragilidad: desde lo sensorial es la fuerza con la que el material se desmorona, cruje o estrella, en este nivel podemos encontrar alimentos que:

  A- desmigaja

  B- crujiente

  C- pegadizo
- Nivel de masticabilidad: desde lo sensorial es el tiempo requerido para masticar la muestra. En este caso encontramos:

  A- fácil, blando o frágil

  B- masticable

  C- duro
- Nivel de gomosidad: desde o sensorial es la densidad que persiste a lo largo de la masticación o deglución, puede ser.

  No duradero

  Suave y seco

  Pastoso

  Gomoso o chicloso
- Características Geométricas: Las características las podemos dividir en cuanto:

  Orientación y forma: puede ser cristalino o vítreo, fibroso, celular o compacto

  Tamaño y forma: áspero, grueso, granuloso, arenoso u harinoso

  Contenido: cantidad de elementos posibles en base a :

  Graso: en este caso puede ser grasoso, aceitoso

  Humedad: puede ser seco, húmedo, aguado.

Asi mismo las texturas se relacionan con los receptores:

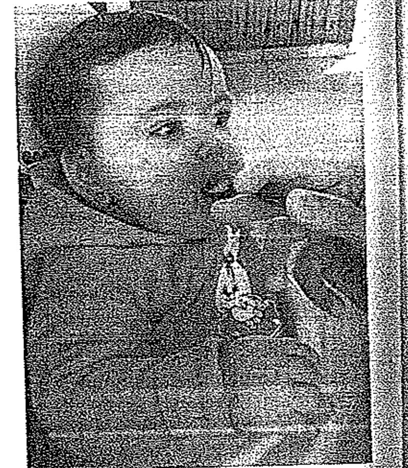
- digitales: pueden ser firmes, suaves, .
- bucales: están en relación a la masticabilidad, fibrosidad, grumosidad, harinosidad, adhesividad y grasosidad.

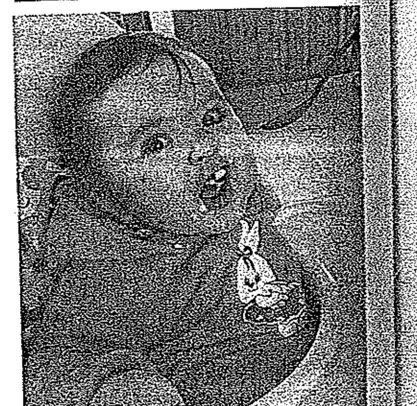
Cada alimento, en su consistencia, tendrá variadas características respetando la clasificación dada.

de grasosidad y humedad. La incorporación paulatina de consistencias, texturas y volúmenes, se adapta según la habilidad motora oral, incidiendo en la seguridad, en la eficiencia, la competencia y la confortabilidad del proceso de alimentación. Este cambio en la consistencia y textura provoca una modificación en el comportamiento de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velares. La conducta se caracteriza,

a través del proceso de aprendizaje, por la apertura anticipada de la cavidad oral a la llegada del alimento, la lengua descendida a la espera del contacto con el mismo, la acción sinérgica se representa por los músculos orbiculares que actúan activamente en el agarre y limpieza de la cuchara (Fig. 9; 10; 11; 12). Luego la etapa preparatoria de la deglución se caracteriza por la elevación en bloque linguo-mandibular para dar paso a la etapa oral propiamente dicha con las acciones faciales y los movimientos linguales de elevación y retrusion peristáltica generando las presiones intraorales y el transporte del alimento hacia el esfínter posterior bucal que se caracteriza por el cierre hermético de las estructuras linguo-velar asegurando la función ventilatoria. Allí los receptores del tacto y presión captan la información, por vía aferente se transmite a la

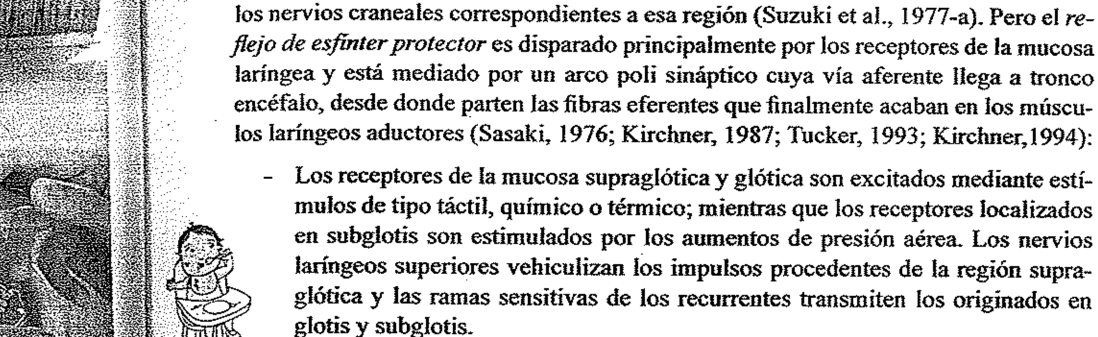
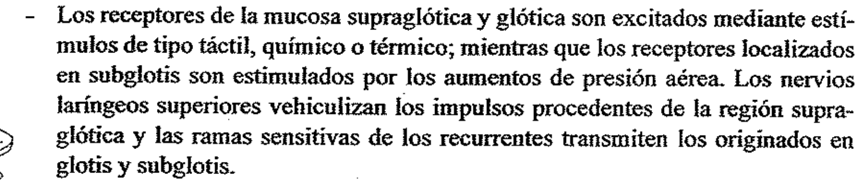






Figuras 9. 10. 11. 12.

primer neurona (neurona sensitiva IX par), en el centro de integración se producen las sinapsis en el núcleo solitario y formación reticular y de allí baja a la neurona motora(excitación e inhibición de motoneuronas de varios segmentos y X par) finalmente por vía eferente, llega al efector con la apertura de la encrucijada aerodigestiva y la concomitante acción valvular del velo del paladar, descenso y genuflexión epiglotica, acción esfinteriana de la laringe[15] (el esfínter laríngeo separa funcionalmente la parte superior de la parte inferior del sistema respiratorio (Pressman, 1944) y su actuación, mediante una serie de mecanismos reflejos, trae como consecuencia el cierre de la hendidura glótica (Sánchez Rodríguez, 1954). Una respuesta de aducción y tos puede ser originada por estímulos procedentes de diversas zonas extra laríngeas, entre estas, la mucosa faríngea, la mucosa nasal, la membrana timpánica o el conducto auditivo externo; en cada caso serán transmitidos por las fibras sensitivas aferentes de los nervios craneales correspondientes a esa región (Suzuki et al., 1977-a). Pero el *reflejo de esfínter protector* es disparado principalmente por los receptores de la mucosa laríngea y está mediado por un arco poli sináptico cuya vía aferente llega a tronco encéfalo, desde donde parten las fibras eferentes que finalmente acaban en los músculos laríngeos aductores (Sasaki, 1976; Kirchner, 1987; Tucker, 1993; Kirchner,1994):

- Los receptores de la mucosa supraglótica y glótica son excitados mediante estímulos de tipo táctil, químico o térmico; mientras que los receptores localizados en subglotis son estimulados por los aumentos de presión aérea. Los nervios laríngeos superiores vehiculizan los impulsos procedentes de la región supraglótica y las ramas sensitivas de los recurrentes transmiten los originados en glotis y subglotis.
- Los cuerpos neuronales sensitivos asientan en los ganglios nodosos y sus axones llegan al núcleo del tracto solitario bulbar, donde residen las segundas neuronas sensitivas.
- Los axones de estas segundas neuronas parten hacia el núcleo ambiguo donde, por vía vagal, se desencadena una respuesta motora de cierre involuntario de la laringe.

En individuos sanos, la estimulación bilateral de los nervios laríngeos superiores produce un reflejo protector que se lleva a cabo a tres niveles, en **los tres planos horizontales de cierre laríngeo** (Sasaki, 1988):

1. El primero está constituido por **los repliegues ariepiglóticos, que** contienen la porción más superior del músculo tiroaritenoideo y cuya contracción ocluye la entrada a laringe.

El tercio anterior del vestíbulo laríngeo es obstruido por el cartílago epiglótico y el posterior por los aritenoides en rotación interna.

(15) Rosa Bermúdez de Alvear. pag. 51. Perfil de Uso Vocal en el profesorado de los colegios públicos de Málaga. Málaga 2000.

2. El segundo plano protector se produce por contracción de **las bandas ventriculares,** que forman el techo del ventrículo de Morgagni. A ambos lados de estas falsas cuerdas se encuentran las fibras tiroaritenoideas laterales, que provocan la aducción también de los repliegues vocales.

3. El tercer nivel de cierre se ejecuta mediante el contacto entre **los repliegues vocales,** con lo que se consiguen dos efectos: por un lado, la adhesión de sus bordes, ligeramente elevados, lo que proporciona una válvula pasiva; mientras que con las fibras del músculo tiroaritenoideo inferior se aporta la fuerza necesaria para el cierre subglótico.

Este mecanismo valvular al nivel de los repliegues vocales se pone en marcha para impedir la entrada desde el exterior, por lo que representa el más importante mecanismo protector contra la aspiración. Asi mismo, también se emplea para inmovilizar la caja torácica y mejorar la eficacia de la musculatura pectoral, con lo que se favorecen los ejercicios de braquiación, como en la escalada. Pero por sí solo este cierre no es suficiente para soportar grandes presiones subglóticas, como las producidas en maniobras de esfuerzo abdominal (Ciges et al., 1998).

Cuando los tres planos laríngeos se contraen en conjunto, la acción esfintériana es mucho más potente (Cabezudo, 1988). Ejemplos de este proceso los encontramos en la deglución, el laringoespasmo, la tos o los esfuerzos violentos.

Durante la etapa faríngea de la deglución, la vía aérea es protegida mediante el reflejo de cierre laríngeo, en el que participan los tres niveles de protección laríngea antedichos: los repliegues vocales, las bandas ventriculares con la base de epiglotis y los aritenoides. Simultáneamente, la musculatura supra e infrahioidea eleva la laringe y los constrictores faríngeos aumentan la presión intrafaríngea (Kirchner, 1994). Toda la secuenciación deglutoria es regulada por la sustancia reticular tronco encefálica (Leonard et al., 1997).

Mediante la contracción brusca de las bandas ventriculares se consigue un aumento de la presión intratorácica, empleado para **expectorar** o **toser** (Kirchner, 1994).

La contracción mantenida de los tres niveles laríngeos incrementa simultáneamente la presión intratorácica e intraabdominal, que sirve de apoyo para realizar **esfuerzos físicos violentos** como la defecación, micción, el parto o el levantamiento de pesos (Cabezudo, 1988) y contracciones circulares y longitudinales de los músculos faríngeos permitiendo la propulsión del bolo a la etapa esofagica. Allí, por acción del cricofaringeo y la presión que genera el alimento se abre la compuerta permitiendo el paso y el tránsito por acciones peristálticas del esófago hacia el estómago.

El aprendizaje de la función nutritiva alimentaria durante el desarrollo normal se caracteriza por actos motores orales inicialmente reflejos que darán paso al movimiento aprendido por descubrimiento adquiriendo luego la destreza psicomotora (es decir adquiere, fija y perfecciona una ejecución organizada en una acción total en forma armónica, regular y sincronizada. Implica una serie de movimientos a realizar

y una secuencia ordenada con componentes que le dan significado y orientan hacia una meta) propia del sistema Estomatognatico. Dicho sistema formado por los componentes esqueletal, articular, oclusivo-dentario, neuromuscular, espacios naso-orofaríngeos, cada uno de ellos es independiente pero al mismo tiempo interrelacionado por redes conectoras que permiten durante el crecimiento mantener el equilibrio, dichos componentes van a estar condicionados en su biotipología por las características endógenas (hereditarias). Así mismo el sistema Estomatognatico es un subsistema del sistema corporal y por tanto las maduraciones en las funciones lo hacen en concomitancia con la maduración manual y corporal. (Cuadro 2)

Cuadro 2[20]. Hitos de la Alimentación

Edad/alimento	Habilidad oral motora	Habilidades motrices
Nacimiento-6 meses Líquido	Succion del pezon y/o mamadera	Adquiere control craneo-cervical
6 Meses Pure	Progreso de succión a chupar	Equilibrio al sentarse Manos a linea media Juego de manos a boca
6-9 Meses Pure a masticable blando	Bebe de vaso (con o sin pico) con ayuda Masticación vertical Movimientos laterales limitados de lengua	Estira manos, presión de pinza ayuda con la cuchara, comienza alimentacion con los dedos
9-12 Meses Alimentos blandos molidos y pures grumosos	Sorbición de taza o vaso con mayor independencia	Refina la presión de la pinza, alimentacion con los dedos, prensión de la cuchara con sus manos
12-18 Meses Todas las texturas	Accion lateral de la lengua Masticación diagonal Sorbición con pajita	Alimentacion mas independiente, saca el alimento de la cuchara y lo lleva a la boca
18-24 Meses Alimentos masticables	Masticación rotacional	Aumenta la independencia
24 Meses y mas Solidos mas duros	Aumento de la masticación madura	Alimentación totalmente autonoma, sorbicio y uso de utensilios (cuchara, tenedor)

Desde los 9 hasta los 18 meses aproximadamente acompañando al desarrollo motor general y el balbuceo se inicia la capacidad de sorbición (Fig. 13; 14; 15) como maduración de la succión no refleja y es considerada praxis alimentaria, habitualmente a la edad de 7-8 meses los movimientos verticales de la mandíbula y lengua (arriba/abajo) son los predominantes. Alrededor de los 12 meses se adquieren movimientos





Figuras 13., 14., 15.

rotatorios muy rudimentarios, siendo el niño aún ineficiente en los movimientos de lateralización de la comida con su lengua. Recién entre los 15 y 18 meses el niño logra una masticación rotatoria madura, con movimientos verticales, horizontales y oblicuos, ambas funciones (sorbición y masticación) implican un proceso de aprendizaje no solo en la motricidad oral periférica con el uso diferentes utensilios (vaso con pico, luego con sorbete o bien del vaso de uso corriente) sino también en el procesamiento cognitivo. El juego de exploración táctil con sus dedos durante la alimentación le permite la integración sensorial[17] procesamiento que se produce en el sistema nervioso central, incluye cuatro fases:

1) Registro: le permite la toma de conciencia de cada estimulo por separado.
2) Modulación/Regulación: regula la intensidad con la que se percibe el estímulo.
3) Discriminación: organización e interpretación del estímulo distinguiendo relevancia, características, cualidades específicas.
4) Integración: une los estímulos significativos de los diferentes sentidos para interpretar las demandas del entorno y las posibilidades de nuestro cuerpo, para poder elaborar una respuesta adecuada necesaria para el aprendizaje.

Los dos primeros influyen sobre el nivel de alerta de la persona y los dos últimos sobre el planeamiento motor. Las praxias.

(17) Del Moral Orro G, Pastor Montaño MA, Sanz Valer P. Del marco teórico de integración sensorial al modelo clínico de intervención. pag 5. TOG (A Coruña) revista en internet. 2013. fecha de consulta 10 (17):25 p disponible http://www.revistatoq.com/num17/pdfs/historia2.pdf.

Se esquematiza de la siguiente manera: (Fig. 16)

RECEPTORES
APRENDIZAJE (PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION)
REGISTRO SENSORIAL
MEMORIA A CORTO PLAZO
CONTROL EJECUTIVO Y EXPECTATIVAS (QUE HACER, COMO Y CUANDO) PRAXIA ALIMENTARIA
MEMORIA A LARGO PLAZO
MEMORIA EPISODICA Y PROCEDIMENTAL
GENERADOR DE RESPUESTA
EFECTORES (SE)

Figura 16.

Los mecanismos de plasticidad descriptos por Bergado[18] y Almaguer son universales. Los mismos operan en el hipocampo y se expresan en otras áreas, en particular en los procesos de maduración funcional de la corteza cerebral. Las características funcionales de las estructuras y mecanismos de la plasticidad sináptica y las sinapsis silentes son la base de las propiedades integradoras del Sistema Nervioso. Las capacidades plásticas de estas conexiones pueden expresarse de formas diversas por su duración y por los mecanismos implicados. Por tanto, la realización de cualquier tarea motora genera patrones de estimulación sensorial propioceptiva y su influencia reciproca con los cambios físicos, hormonales y otros (actividad física, nutrición, sueño, educación, interacción social) puede ser fuente de modulación neuroplástico en áreas motoras y somatosensoriales mejorando o potenciando los procesos involucrados en las remodelaciones neuroplásticas durante el aprendizaje. En la década de los años 70 aparecieron dos trabajos en el Journal of Physiology de Londres, referidos por Bergado y Almaguer (2002), donde se describía un fenómeno de modificación a largo plazo en la eficacia de la transmisión sinaptica.Este fenómeno ha sido llamado

(18) J.A. Bergado-Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos Celulares de la Neuroplasticidad. Rev. Neurológica 2000; 31 (11): 1074-1095. CIREN La Habana. Cuba.

potenciación a largo plazo (LTP, que proviene de las siglas en inglés: Long-Term Potentiation) y se considera actualmente, como el mejor modelo de cambio funcional en la conectividad sináptica dependiente de la actividad. Inicialmente se asocio a la memoria, en la actualidad se plantea también que es un importante mecanismo en la maduración funcional de las sinapsis y en los procesos de remodelación que conducen a la recuperación de funciones perdidas

Las sinapsis silentes, llamadas sinapsis no funcionales, son una reserva funcional que puede ser importante para la expresión de fenómenos neuroplásticos. Trabajos publicados recientemente han demostrado que estas sinapsis, en el hipocampo, pueden convertirse en sinapsis activas cuando son estimuladas mediante la activación repetitiva, que desencadena este proceso, tal como ocurre en la inducción de la LTP. La existencia de sinapsis silentes y su maduración ha sido encontrada en la corteza cerebral.

De los 18 a los 30 meses aproximadamente debemos diferenciar la actividad intencional del comportamiento alimentario. En la primera logra imitar movimientos faciales (protruir y retruir ambos labios contactados, ascenso y descenso de labio superior) linguales (descenso de ápice lingual fuera de la boca, protruir y retruir la lengua) y mandibulares (propulsión, elevación). En el comportamiento alimentario logra sorbición de líquidos con taza, cuchara y bombilla (propulsión de lengua y labios, aspiración por los buccinadores, elevación mandibular, fijación de lengua en el piso de la boca). Se encuentra instalada la función masticatoria, función que se adquiere a través del proceso de aprendizaje caracterizado por la prenso incisión con sólidos (corte, trituración y molienda, lateralización lingual, formación del bolo, coordinación ojo-mano-boca).

Entre los 2años y medios y tres años y medio logra capacidad praxica oro facial, imitativa, vegetativa alimentaria y se agrega protrusión de ambos orbiculares no contactados, sólo los maxilares, elevación ápice lingual sobre labio superior, lateralización lingual hacia comisuras, elevación y descenso de mandíbula, extensión y flexión de cuello, soplo.

De tres años y medio a 5 años y medio a nivel imitativo logra retropulsión y propulsión del labio inferior, superposición del labio inferior sobre superior y viceversa, giro lingual alrededor de arcadas, protrusión mandibular, inflar ambas mejillas, con labios protruidos y cerrados (protrusión mandibular, fuerza y tono de labios y carrillos a contra resistencia, dirección, coordinación, velocidad de los movimientos), se sostiene la adquisición de la praxia vegetativa alimentaria.

Cabe destacar que a partir de los 5 años a nivel imitativo logra morder labio superior con incisivo inferior y viceversa, vibrar ambos labios con y sin sonido, giro lingual en ambos labios, ahuecamiento lingual postero anterior, vibración lingual, control de lateralización mandibular, inflar mejillas y lateralizar arriba, abajo, contraer y elevar aletas nasales, contraer el entrecejo, abrir y cerrar suavemente los párpados, movimiento ocular arriba-abajo, derecha-izquierda, Guiño de ojo, inclinar el cuello

derecha izquierda. Las funciones alimentarias instaladas sufren modificaciones en el comportamiento sinérgico muscular, con participación anterior pasiva (VII par o facial) y da paso activamente al control mandibular (V par o trigémino) durante la deglución. En la masticación la prehension o corte es realizada por los incisivos centrales superiores en concordancia con los inferiores, rápidamente la lengua lateraliza el alimento al sector posterior dando paso a la trituración y molienda bilateral con movimientos rotacionales mandibulares delimitando un lado de trabajo y un lado de balance, es importante destacar que en este momento del proceso los bordes laterales de la lengua en conjunción con los carrillos funcionan como barreras laterales y los orbiculares se mantienen pasivamente ocluidos hasta la formacion del bolo para asegurar la eficacia y eficiencia en la función de masticación y de la coordinación de esta con la respiración. La fase oral de la deglución, durante la alimentación, se caracteriza por la elevación del ápice lingual, la acción activa de los músculos elevadores mandibulares en la estabilización mandibular, acción que divide la etapa oral preparatoria de la propiamente dicha. Los músculos faciales dejan de actuar activamente y lo hacen en contacto pasivo. El movimiento peristáltico lingual transporta el bolo alimenticio (etapa propiamente dicha) al esfínter bucal posterior que se encuentra hasta el momento sellado por acción de la base lingual en contacto con el velo del paladar, asegurando la función ventilatoria, los receptores informan por via aferente a los centros integradores y la señal eferente desciende al efector abriendo la compuerta bucofaríngea y dando paso a la etapa faringea de la deglución. La coordinación deglución respiración es de vital importancia para asegurar funciones vitales de supervivencia como asi también la calidad de vida durante el crecimiento y desarrollo. La sorbición se caracteriza por un trabajo pasivo de orbiculares y activo de los Buccinadores logrando las presiones necesarias para transportar el líquido al esfínter bucal posterior.

Es importante tener en cuenta, a partir de la experiencia, que los tiempos antes mencionados son estimativos y no deben ser taxativos a la hora de evaluar al niño ya que los mismos junto con la velocidad en la maduración deberán ser concordantes con su maduración general y contexto en el que está implícito. La experiencia adquirida en la atención de pacientes pediátricos, en pleno ejercicio profesional, junto a la bibliografía de referencia, permite establecer tiempos estimados durante el crecimiento y desarrollo infantil. Por dicha razón, es necesario individualizar cada caso, tomando los parámetros de seguridad[19], eficiencia, competencia y confortabilidad (SECC):

Seguridad: La deglución es segura cuando no existen falsas vías, las cuales aparecen, si los alimentos o restos de los mismos se presentan en la vía aérea a modo de penetración (vestíbulo laríngeo) y/o aspiración (pasan la glotis hacia la vía aérea inferior) durante el tránsito, causado por incoordinación y falta de sincronía entre las fases

(19) Dr. Jose Luis Baccor. (1), Fannyarayac. (2), Esteban Floresg. (3), Natalia Peñaj. (4). Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral: abordaje multidisciplinario. [Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342]

oral y faríngea. Si bien la exploración clínica fonoaudiológica permite sospecharlas, la valoración instrumental a través de estudios complementarios con la participación del Fonoaudiólogo dentro de un equipo interdisciplinario, puede confirmarlas y definir el riesgo de la alimentación por vía oral.

Eficiencia: La alimentación es eficiente cuando permite mantener un estado nutricional y de hidratación adecuado para cada etapa vital del niño. La eficiencia se valora básicamente con las tablas de desarrollo pondoestatural, la satisfacción de los requerimientos calórico-proteicos, vitamínicos e hídricos y estimar el respaldo en las funciones y sus coordinaciones.

Competencia: Las funciones son competentes si existe sincronización de las válvulas de la deglución una vez que alimentos y líquidos entran por la boca. Se evalúa buscando signos de incompetencia como lentitud, estancamiento o derrame en la ingesta. Incluye: alteraciones reflejas (reflejo de mordida marcado, búsqueda, succión, deglución, retrasados) alteraciones de la sensibilidad táctil y termoalgesica, babeo, deficiente control lingual, facial, mandibular y velar, en cada función y la coordinación entre ellas, reducción de la motilidad faríngea y trastornos de tono y movimiento en las cadenas musculares del tránsito oroesofágico (ej: atresias de esófago, RGE o ERGE).

Confortabilidad: La alimentación debe ser una experiencia agradable tanto para el niño como para quien lo alimenta. Este parámetro tiene que considerarse cuando en la historia del paciente hay situaciones de escasa o nula utilización de la vía oral, sometimiento a procedimientos invasivos necesarios, situaciones traumáticas, etc; que resultan en aversión oral posterior o signos de alteración de la integración sensorial. Se incluye dificultades en ciertas consistencias o texturas por el riesgo, afectación o aumento de problemas en la competencia y seguridad.

La consideración de los parámetros de SECC permite indicar la vigilancia en el mecanismo de alimentación durante el crecimiento y desarrollo como así también permite estimular su paso a la etapa siguiente o bien inhibir factores o conductas nociceptivas de manejo diario en el grupo familiar acompañando

- Al niño por posibles complicaciones a corto o largo plazo.
- Al lactante en su desarrollo infantil, es decir, en la adquisición de las pautas madurativas de la alimentación.
- Al vínculo madre-hijo que se sostiene durante la ingesta.
- Al grupo familiar ya que la alimentación, en cada proceso de internación, se ve influenciada durante la reinstauración de la rutina alimentaria.

Recordar

- Crecimiento: aumento de masa, tamaño, volumen y peso.
- Desarrollo: incremento que implica una organización para poder sostener determinadas funciones.
- Maduración[20]: implica el crecimiento y desarrollo natural completo, implica una máxima perfección funcional que tiene en cuenta factores intrínsecos del sistema nervioso y los aportados por el entorno, cubriendo lo innato y lo adquirido.

Bibliografía

1. C. Infante Contreras. Sperber GH. Craneofacial Embriology. 4th edición, 17 Muscles development 1981, 17:192-204. 3. Williams PL et al. Gray's anatomy. Thirty-eighth edition. http://www.bdigital.unal.edu.co/634/6/9789584442864.05.pdf.
2. Dr. Américo Durán-Gutiérrez,* Dr. Miguel Ángel Rodríguez-Weber,** Dr. Eduardo de la Teja-Ángeles,*** Dra. Mariana Zebadúa-Penagos****. Succión, deglución, masticación y sentido del gusto prenatales. Desarrollo sensorial temprano de la boca. Acta Pediatr Mex 2012; 33(3):137-141.

2-1.Popescu EA, Popescu M, Wang J, Barlow SM, Gustafson KM. Non-nutritive sucking recorded in utero via fetal magnetography. Physiol Meas. 2008; 29(1):127-39. PMID: 18175864.

4. Garcia Noguera de Yeguez, Marisol y Inaudy Bolivar, Efraín. Tecnología Doppler y movimientos respiratorios fetales. Gac Méd Caracas. [online]. 2008, vol.116, n.1 [citado 2015-04-04], pp. 3-9 . Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622008000100002&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0367-4762.
5. Formato Documento Electrónico (ABNT) Martina Angélica Guido-Campuzano,* María del Pilar Ibarra-Reyes,‡Carina Mateos-Ortiz,§ Nelly Mendoza-Vásquez§. Articulo de revisión: Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretérmino, Volumen 26, Número 3 pp 198-207, Recibido: 20 de abril de 2012. Aceptado: 20 de agosto de 2012. www.medigraphic.com.
6. Dr. Jhonny Ventiades F, Dra. Karen Tattum B. Patología oral del recién nacido. Rev Soc Bol Ped 2006; 45 (2): 112 – 115.
7. Estela de la Rosa García, Dr. Gabriela Anaya Saavedra, Luz María Godoy Rivera. Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas. ISBN: 978-607-460-074-2. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades Benjamín Franklin no. 132. Col. Escandón, Delegación Miguel Hidalgo C.P. 11800, México, D.F.
8. Llena-Puy C1. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006 Aug;11(5):E449-55. PMID: 16878065 [PubMed - indexed for MEDLINE].

(20) Jaime Campos-Castelló. Retraso madurativo neurológico. Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S211-S219.

9. Anne Alejandra Hernández Castañeda, Gloria Cristina Aránzazu Moya. Características y propiedades físico-químicas de la saliva: una revisión.
10. Dr Adriana Actis. Sistema Estomatognatico. Bases Morfofuncionales aplicadas la clínica. Cap XI. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2014.
11. Joseline Bosnich Mienert, Jocelyn Duran Barria, Valentina Ponce Mancilla, Fabiola Valdes Navarrete. Evaluacion de los Reflejos Orofaciales, Succión Nutritiva y Succión no Nutritiva en lactantes prematuros y de Termino, de 3 a 6 meses de edad. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Fonoaudiologia. Santiago. Chile 2010.
12. Fisiología de la succión nutricia en recién nacidos y lactantes. Mario Enrique Rendón Macías, Guillermo Jacobo Serrano Meneses. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.68 no.4 México jul./ago. 2011.
13. Viviana Martínez Pérez. Lactancia materna, vínculo fuerte entre madre e hijo.wwweluniversal.com.co/Cartagena/vida-sana/lactancia. Julio 2011.
14. Ma. A. Redondo Garcia, J.A. Conejero Casares. Rehabilitacion Infantil. Edit. Panamericana. España 2012.
15. Rosa Bermúdez de Alvear. Perfil de Uso Vocal en el profesorado de los colegios públicos de Málaga. Málaga 2000.
16. Del Moral Orro G, Pastor Montaño MA, Sanz Valer P. Del marco teorico de integración sensorial al modelo clínico de intervención. TOG (A Coruña)revista en internet.2013. fecha de consulta 10 (17):25p disponible http://www.revistatoq.com/num17/pdfs/historia2.pdf.
17. J.A. Bergado-Rosado, W. Almaguer-Melian. Mecanismos Celulares de la Neuroplasticidad. Rev. Neurológica 2000; 31 (11): 1074-1095. CIREN La Habana. Cuba.
18. Dr. Jose Luis Baccor. (1), Fannyarayac. (2), Esteban Floresg. (3), Natalia Peñaj. (4). Trastornos de la Alimentación y Deglución en Niños y Jóvenes Portadores de Parálisis Cerebral: Abordaje Multidisciplinario. [Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342].
19. Jaime Campos-Castelló. Retraso madurativo neurológico. Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S211-S219-
20. NYSDOH Guía rápida de consulta: Trastornos de la Motricidad. Pág. 41

1.4 Posturas Durante la Función Nutritiva Alimentaria en el Periodo Neonatal y Lactante

Maria Marta Abdo Ferez[4]

En los recién nacidos la función relacionada con la ingestión se caracteriza por el acto motor reflejo de succión-deglución-respiración. Su presencia es vital para asegurar la lactancia materna como la forma ideal y natural de aportar a los niños pequeños los nutrientes que necesitan para un crecimiento y desarrollo saludable constituyendo una base biológica y psicológica única. Por dicha razón se hará referencia a la lactancia materna y las diversas técnicas de amamantamiento con las posturas corporales y craneocervicales del niño y la madre.

Lactancia Materna

Desde hace varias décadas, tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), han asumido el liderazgo en la protección y promoción de la lactancia materna en el mundo. En 1974, se llevó a cabo la 27ª Asamblea Mundial de la Salud en la que se notificó el descenso significativo de las prácticas de lactancia natural en la mayor parte del mundo. Este descenso se relacionó con distintos factores socioculturales, así como con la forma de promocionar los sustitutos de la leche materna por parte de la industria. En 1978, la 31ª Asamblea Mundial de la Salud identifica la prevención de la malnutrición infantil como una prioridad de salud pública y la lactancia materna como una importante vía para conseguir dicho objetivo (WHA 31.47). En 1979, la OMS y UNICEF, en una reunión conjunta sobre alimentación infantil, establecen la necesidad de apoyar y promover la lactancia materna y las prácticas adecuadas de destete, y ~~de~~ fortalecer la educación, la formación y la información relacionada con este tema.

En 1989, la "Convención sobre los Derechos del Niño" establece, en su artículo 24, la obligación de los estados miembros de garantizar el nivel más alto de salud de los niños, tomando medidas que aseguren que todos los sectores y, en particular, las familias, "conozcan los principios básicos de la salud y la nutrición de los niños, las

4 Lic. en Fonoaudiología UBA. Especialista en Fonoestomatología UBA

ventajas de la lactancia materna, la higiene y el saneamiento ambiental y las medidas de prevención de accidentes, tengan acceso a la educación pertinente y reciban apoyo en la aplicación de esos conocimientos."

Todos estos antecedentes quedan refrendados en 1990 en la "Declaración de Innocenti" elaborada y aprobada en una reunión conjunta de la OMS y UNICEF celebrada en agosto de 1990 y ratificada en la Primera Cumbre Mundial de la Infancia. La Declaración de Innocenti reconoce la superioridad de la alimentación al pecho sobre la lactancia artificial y supone el impulso definitivo del marco político para la promoción, protección y apoyo a la lactancia materna.

La lactancia materna es la forma ideal y natural de aportar a los niños pequeños los nutrientes que necesitan para un crecimiento y desarrollo saludables constituyendo una base biológica y psicológica única.[21] Estimula el desarrollo del sistema estomatognático y el complejo craneofacial del niño permitiendo un adecuado balance funcional y estético.

Es considerada como un fenómeno biocultural por excelencia, ya que, además de ser un proceso biológico está determinado por la cultura.

Donato y Cols[22] plantean que el niño que se alimenta por medio del seno materno utiliza por lo menos 60 veces más energía ingiriendo su alimento que aquél que toma del biberón permitiendo que las estructuras óseas, musculares y articulares crezcan en armonía. Prácticamente todas las mujeres pueden amamantar, siempre que dispongan de buena información y del apoyo de su familia y del sistema de atención de salud.

La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva durante seis meses, la introducción de alimentos apropiados y seguros para la edad a partir de entonces, y el mantenimiento de la lactancia materna hasta los 2 años o más.

La lactancia materna es una de las formas más eficaces de asegurar la salud y la supervivencia de los niños. No es un instinto, sino una capacidad que debe aprenderse. Combinada con la alimentación complementaria, la lactancia materna óptima previene la malnutrición y puede salvar la vida a cerca de un millón de niños si todas las madres alimentaran exclusivamente con leche materna a sus hijos durante los primeros cuatro meses de vida.

La leche materna es el alimento ideal para los recién nacidos y los lactantes, pues les aporta todos los nutrientes que necesitan para un desarrollo sano. Es inocua y contiene anticuerpos que ayudan a proteger a los lactantes de enfermedades frecuentes de la infancia como la diarrea y la neumonía, que son las dos causas principales de mortalidad en la niñez en todo el mundo. La leche materna es un producto asequible que puede conseguirse fácilmente, lo que ayuda a garantizar que el lactante tenga

(21) Declaración sobre la Lactancia Materna (OMS-UNICEF) 1979.
(22) Donato C, Ramírez J, Bremes W. Lactancia Natural y su relación con el desarrollo del maxilar inferior. Obtenible en: http://www.colegiodentistas.co.cr/index.html

alimento suficiente. Si se empezase a amamantar a cada niño en la primera hora tras su nacimiento, dándole solo leche materna durante los primeros seis meses de vida y siguiendo dándole el pecho hasta los dos años, cada año se salvarían unas 800 000 vidas infantiles. Donato y Cols hallaron que un niño promedio que no recibió leche por su madre por más de tres días después del parto, tiene 2,46 veces más riesgo de tener una relación esquelética clase II que otro que sí recibió.

La lactancia materna también es beneficiosa para las madres. La lactancia materna exclusiva funciona como un método natural (aunque no totalmente seguro) de control de la natalidad (98% de protección durante los primeros seis meses de vida). Reduce el riesgo de cáncer de mama y de ovario en el futuro, ayuda a las mujeres a recuperar más rápidamente su peso anterior al embarazo y reduce las tasas de obesidad. Mejora la anemia y aumenta las reservas de hierro. A nivel Social, los niños lactados al pecho enferman con menos frecuencia durante los primeros meses de la vida y por ello disminuye el absentismo laboral de los padres mientras que su beneficio medioambiental es el de generar un impacto nulo al no generar residuos.

Además de los beneficios inmediatos para los niños, la lactancia materna propicia una buena salud durante toda la vida. Los adolescentes y adultos que fueron amamantados de niños tienen menos tendencia a sufrir sobrepeso u obesidad. Son también menos propensos a sufrir diabetes de tipo 2 y obtienen mejores resultados en las pruebas de inteligencia. A nivel mundial, menos del 40% de los lactantes menores de seis meses reciben leche materna como alimentación exclusiva. Un asesoramiento y apoyo adecuados en materia de lactancia materna es esencial para que las madres y las familias inicien y mantengan prácticas óptimas de amamantamiento. La OMS promueve activamente la lactancia natural como la mejor forma de nutrición para los lactantes y niños pequeños. Apoyando enérgicamente a las madres es posible aumentar la lactancia materna en todo el mundo.

Amamantar es algo que se aprende, y muchas mujeres tienen problemas al principio. El dolor en los pezones y el temor a no tener leche suficiente para mantener al bebé son problemas corrientes. Los centros de salud que apoyan la lactancia materna –ofreciendo a las nuevas madres asesores formados al efecto– propician tasas más altas de esta práctica. Gracias a la iniciativa OMS-UNICEF de Hospitales amigos del niño, en unos 152 países hay servicios "amigos del niño" que prestan ese apoyo y contribuyen a mejorar la atención dispensada a las madres y los recién nacidos.

Las preparaciones para lactantes no contienen los anticuerpos que hay en la leche materna. Si no se elaboran adecuadamente, conllevan posibles riesgos asociados al uso de agua insalubre y de material no esterilizado, o a la posible presencia de bacterias en la preparación en polvo. Puede producirse un problema de malnutrición si el producto se diluye demasiado.

Mientras que el amamantamiento frecuente mantiene la producción de leche materna, si se usa leche artificial pero de repente se deja de tener acceso a ella, el retorno

a la lactancia natural puede ser imposible como consecuencia de la disminución de la producción materna.

En la fase de consolidación de la lactancia, una técnica de amamantamiento inadecuado o interferencias de biberones con el fin de imponer pautas horarias estrictas al amamantamiento puede desajustar la producción de leche de la madre y ser causa de un abandono precoz.

Para cubrir las necesidades crecientes de los niños a partir de los seis meses se deben introducir alimentos semisólidos como complemento de la leche materna. La OMS destaca que:

- la lactancia materna no debe reducirse al comenzar a introducir alimentos complementarios;
- los alimentos complementarios deben administrarse con cuchara o taza, y no con mamadera;
- los alimentos deben ser inocuos y estar disponibles a nivel local.

La técnica del amamantamiento correcta

El éxito de lactancia depende mucho de que la técnica de amamantamiento sea correcta. Cuando la postura es incorrecta se forman grietas dolorosas y maceración del pezón, además la mandíbula y la lengua del bebé pueden ser incapaces de extraer leche de forma efectiva.

Técnica de amamantamiento

Las primeras tomas son más difíciles por lo que muchas madres pueden necesitar ayuda del personal sanitario durante las mismas.

Se puede dar el pecho en cualquier circunstancia aunque será más cómodo para la madre un lugar tranquilo, sin mucho ruido y no excesivamente iluminado.

Conviene que la madre esté en una postura confortable ya que pasará muchas horas al día amamantando a su bebé. Hay que poner al niño al pecho cuando esté tranquilo y no esperar a que esté llorando de hambre. Es muy difícil enganchar al pecho a un niño llorando. Deben respetarse las posturas que prefiera la madre, que con frecuencia son diferentes en los primeros días, por dolor abdominal o perineal.

Para que el acoplamiento boca-pecho sea funcional

El niño debe tomar el pecho de frente, sin torcer la cara, de forma que los labios superior e inferior estén evertidos alrededor de la aréola, permitiendo que introduzca pezón y gran parte de la aréola dentro de su boca.

Tanto el labio superior como el inferior deben estar abiertos para acoplarse en todo el contorno de la aréola formando un cinturón muscular, que haga micromasaje en la zona de los senos lactíferos.

El niño nunca debe chupar solo el pezón. Este debe formar con la aréola un cono, que haga llegar la punta del pezón hasta el final del paladar duro. Si el niño chupa sólo del pezón no hará una extracción eficiente y provocará dolorosas grietas y fisuras en la madre.

La aréola debe entrar lo suficiente en la boca del niño como para que los senos lactíferos sean masajeados por la lengua, el labio y el movimiento de la mandíbula en la parte inferior y por el paladar, encía y labio en la superior. La estimulación adecuada de la aréola y el pezón desencadena el reflejo de eyección y mantiene la producción de leche.

Forma de ofrecer el pecho al niño

El niño es el que debe colocarse frente al pecho con su boca a la altura del pezón y la madre no debe torcer su espalda o forzar la postura (la boca del niño se acerca al pecho y no el pecho al niño).

El cuerpo del niño debe estar muy próximo al de la madre, su abdomen tocando el de la madre, con la cabeza y los hombros orientados mirando de frente al pecho. Su nariz debe estar a la misma altura que el pezón.

El pezón debe dirigirse a la parte superior de la boca, hacia el paladar, esto ayuda a colocar el labio inferior y la mandíbula por debajo del pezón.

Hay que evitar que el niño esté demasiado alto y que tenga que flexionar el cuello y su nariz quede aplastada contra el pecho. Si el niño está algo más bajo y pegado a su madre, la cabeza y el cuello quedarán extendidos y la nariz libre.

Las madres pueden sujetar el pecho desde la base, es decir, apoyando sus dedos sobre las costillas. Habitualmente no es necesario sujetar el pecho pero si este es muy grande es mejor hacerlo de esta manera para evitar que los dedos de la madre impidan un buen agarre por parte del niño.

También puede sujetar el pecho en forma de copa o C, poniendo su pulgar encima del pecho, lejos del pezón y los cuatro dedos restantes abajo.

Es importante que la madre no ponga los dedos en forma de tijera, ya que dificultan la extracción de leche de los senos lactíferos, e incluso impiden que el niño introduzca el pecho en su boca.

Para sujetar el bebé la madre puede posar la cabeza y espalda del niño sobre su antebrazo, o bien con la palma de la mano libre sujetar la espalda y con los dedos la cabeza del bebé.

El niño tiene que tener bastante pecho en su boca, debe incluir el pezón, gran parte de la aréola y el tejido mamario subyacente.

Cuando el niño está mamando, se producirá el movimiento típico: se verá a la mandíbula moverse rítmicamente, acompañada de las sienes y las orejas. Si por el contrario las mejillas se succionan hacia dentro, el niño no estará lactando adecuadamente.

No se debe retirar al niño bruscamente del pecho ya que se puede dañar el pezón. Hay que romper antes el vacío de la succión, introduciendo entre las comisuras de la boca el dedo meñique hasta las encías.

Observación de una toma

Hay que vigilar en el niño los signos de una posición correcta al pecho: que esté sujeto y mirando al pecho con la cabeza y el cuerpo alineados. Observar signos de enganche correcto: boca bien abierta, labios evertidos, nariz, mejillas y mentón tocando el pecho. Observar también de que está recibiendo leche: ritmo de succión-deglución con pausas ocasionales, deglución audible, manos y brazos relajados, boca mojada y satisfacción después de la toma.

Observar que la madre tiene los pechos llenos pero no dolorosos, tiene más sed, contracciones uterinas y goteo del seno contralateral durante la toma, adormecimiento, disminución de la tensión mamaria al terminar y el pezón que está elongado pero no erosionado.

Posturas maternas

La madre puede dar el pecho acostada o sentada. Cualquiera que sea la postura que adopte la madre, lo más importante es que el niño quede con su boca de frente a la altura del pecho, sin que tenga que girar, flexionar o extender el cuello. Debe introducir en su boca pezón y aréola, nunca sólo el pezón.

- *Posición del niño con la madre acostada:* madre e hijo se encuentran en decúbito lateral, frente a frente. La cara del niño debe estar enfrentada al pecho y el abdomen del niño pegado al cuerpo de su madre. La madre apoya su cabeza sobre una almohada doblada. La cabeza del niño se apoya en el antebrazo de la madre. Esta postura es útil por la noche o en los casos de parto por cesárea.
- *Posiciones del niño con la madre sentada.*
  - Posición tradicional o de cuna: el niño está recostado en decúbito lateral sobre el antebrazo de la madre del lado que amamanta.
  - Posición de cuna cruzada: la madre sujeta el pecho con la mano del mismo lado que amamanta, en posición de "U". La otra mano sujeta la cabeza del niño por la espalda y la nuca. Esta postura necesita una almohada para colocar el cuerpo del bebé a la altura del pecho permitiendo deslizar al niño de un seno hacia otro sin cambiar de posición.
  - Posición de canasto: el niño se coloca por debajo del brazo del lado que va a amamantar, con el cuerpo del niño rodeando la cintura de la madre. La madre maneja la cabeza del niño con la mano del lado que amamanta, sujetándole por la nuca. Es una postura muy útil en caso de cesárea o para amamantar a dos gemelos a la vez.
  - Posición sentado: el niño se sienta vertical frente al pecho, con sus piernas bien hacia un lado o bien montando sobre el muslo de la madre. La madre sujeta el tronco del niño con el antebrazo del lado que amamanta. Esta postura es cómoda para mamas muy grandes, presencia de grietas, niños hipotónicos o reflejo de eyección exagerado.

Signos de mal posición para amamantar

- Hundimiento de las mejillas, en este caso el niño no está mamando, está succionando.
- Dolor y grietas en el pezón debido a la fricción y aumento de la presión por la succión.
- El niño mama durante mucho tiempo, hace tomas muy frecuentes y casi sin interrupción.
- Traga aire y hace ruido al tragar.
- Se produce regurgitación, vómito y cólico con frecuencia.
- Presencia excesiva de gases: en forma de eructo por el aire tragado y los que se forman en el colon por fermentación de la lactosa y son expulsados por el ano.
- Ingurgitación frecuente.
- Irritación de las nalgas por la acidez de las heces.
- El bebé pasa el día lloroso e intranquilo. A veces se pelea con el pecho, lo muerde, lo estira y lo suelta llorando.
- La madre está agotada.
- Aparece dolor en el pezón, el bebé no suelta espontáneamente el pecho y la frecuencia de las tomas al día es de 15 veces y más de 15 minutos.

Anexo

[illegible] **TEMAS** Actividades de promoción de la salud y consejos preventivos

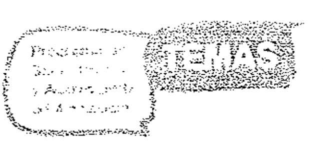
PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

ANEXO 2 — LAS DIEZ CLAVES DE LA LACTANCIA MATERNA*

1. Amamanta pronto, cuanto antes, mejor. **La mayoría de los bebés están dispuestos a mamar durante la primera hora después del parto, cuando el instinto de succión es muy intenso. Amamantar precozmente facilita la correcta colocación al pecho.**
2. Ofrece el pecho a menudo día y noche. **Hazte a la idea de que pasarás mucho tiempo amamantando a tu bebé durante estas primeras semanas. Un recién nacido normalmente mama entre 8 y 12 veces en 24 horas. No mires el reloj y dale el pecho cada vez que busque o llore, sin esperar a que "le toque". Así establecerás un buen suministro de leche.**
3. Asegúrate de que el bebé succiona eficazmente y en la postura correcta.
4. Permite que el bebé mame del primer pecho todo lo que desee **hasta que lo suelte. Después ofrécele el otro. Unas veces lo querrá, otras no. Así el bebé tomará la leche que se produce al final de la toma, rica en grasa y calorías, y se sentirá satisfecho.**
5. Cuanto más mama el bebé, más leche produce la madre. **Es importante respetar el equilibrio natural y dejar que el bebé marque las pautas, mamando a demanda. No es necesario sentir el pecho lleno: la leche se produce principalmente durante la toma gracias a la succión del bebé.**
6. Evita los biberones "de ayuda", **de suero glucosado y de infusiones. La leche artificial y el suero llenan al bebé disminuyendo su interés por mamar, entonces el bebé succiona menos y la madre produce menos leche.**
7. Evita el chupete, **al menos durante las primeras semanas, hasta que la lactancia esté bien establecida. Un recién nacido ha de aprender bien cómo mamar del pecho y las tetinas artificiales como el biberón o el chupete pueden dificultar este aprendizaje.**
8. **Recuerda que el** bebé también mama por razones diferentes al hambre, como por necesidad de succión o de consuelo. **Ofrecerle el pecho es la forma más rápida de calmar a tu bebé.**
9. Cuídate. **Necesitas encontrar momentos de descanso y centrar tu atención más en el bebé que en otras tareas. Solicita ayuda de los tuyos.**
10. Busca apoyo. **Tu grupo local de apoyo o el taller de lactancia más cercano tiene la información y el apoyo que toda madre lactante necesita.**

* Adaptado de: La liga de la Leche, España (consultado el 04/12/2012)

Disponible en: www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/diez_claves.htm



[illegible] **TEMAS** Actividades de promoción de la salud y consejos preventivos

PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

ANEXO 1 — TÉCNICA CORRECTA DE LACTANCIA MATERNA

Colocación al pecho*

[illegible]

1. *Sostén al bebé tripa con tripa*, de manera que no tenga que girar la cabeza para alcanzar el pezón.
2. *Sostén el pecho con el pulgar arriba y los dedos por debajo*, muy por detrás de la areola. Espera hasta que el bebé abra la boca de par en par. Acerca el bebé al pecho.
3. *Asegúrate de que el bebé toma el pezón y gran parte de la areola en la boca.* Este bebé mama con la boca abierta y su nariz y mentón están pegados al pecho. Su labio inferior está vuelto hacia abajo.

* La liga de la Leche, España (consultado el 04/12/2012)

Disponible en http://www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/colocacion.htm

TEMAS — Actividades de promoción de la salud y consejos preventivos

PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

ANEXO 5 — OBSERVACIÓN DE LA TOMA

Nombre de la madre .... Fecha ....
Nombre del bebé .... Edad del bebé ....

SIGNOS DE NORMALIDAD	SIGNOS DE ALERTA
☐ Madre relajada y cómoda	☐ Hombros tensos, inclinada sobre el bebé
☐ Bebé muy junto y bien encarado	☐ Bebé separado de la madre
☐ Cabeza y cuerpo del bebé alineados	☐ El bebé ha de torcer o doblar el cuello
☐ El mentón toca el pecho	☐ El mentón no toca el pecho
☐ Bebé bien sujeto por detrás*	☐ Sólo sujeto el hombro o la cabeza*
☐ Busca el pecho si tiene hambre	☐ El bebé no responde al pecho
☐ Movimientos de búsqueda*	☐ No hay reflejo de búsqueda*
☐ Explora el pecho con la lengua	☐ No muestra interés por el pecho
☐ Mama tranquilo y despierto	☐ Bebé inquieto o lloroso
☐ Se mantiene en el pecho	☐ Se le escapa el pecho
☐ Signos de eyección de la leche (goteo, "apoyo", entuertos)	☐ No se observan signos de eyección
☐ Abrazo seguro y confiado	☐ Abrazo nervioso o flojo
☐ La madre le mira a la cara	☐ No hay contacto visual entre ambos
☐ La madre le acaricia	☐ Apenas le toca, o le sacude y atosiga
☐ Pechos blandos después de la toma	☐ Pechos ingurgitados
☐ Pezones salientes, protráctiles	☐ Pezones planos o invertidos
☐ Piel de aspecto sano	☐ Piel irritada o agrietada
☐ Pecho redondeado durante la toma	☐ Pecho estirado
☐ Boca muy abierta	☐ Boca poco abierta, "morrito"
☐ Labio inferior doblado hacia fuera	☐ Labio inferior doblado hacia dentro
☐ La lengua rodea el pecho	☐ No se ve la lengua
☐ Mejillas redondeadas	☐ Mejillas tensas o hundidas
☐ Más areola por encima de la boca	☐ Más areola por debajo de la boca
☐ Succión lenta, profunda, con pausas	☐ Chupadas rápidas
☐ Se ve u oye como traga	☐ Se oyen chasquidos
☐ Suelta el pecho espontáneamente	☐ La madre le saca del pecho

Hora de inicio de la toma: .... Hora en que acabo la toma: ....
Tiempo de succión: .... minutos
(*) Se refieren sólo a recién nacidos, no a niños mayores

TEMAS — Actividades de promoción de la salud y consejos preventivos

PROMOCIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA

ANEXO 6 — SIGNOS DE AMAMANTAMIENTO INEFICAZ

En el bebé

- Pérdida de peso mayor del 7% respecto al peso RN.
- Menos de 3 deposiciones/día pasadas las primeras 24 horas de vida.
- Heces meconiales después del 4º día.
- Menos de 6 pañales mojados con orina clara después del 4º día.
- Insatisfecho (irritable, inquieto o somnoliento) después de las tomas.
- Deglución no audible durante las tomas.
- Pérdida de peso después del 3er día.
- No gana peso a partir del 5º día.
- No ha recuperado el peso de RN al 10º día.

En la madre

- Sin cambios discernibles en el peso o tamaño de las mamas y sin cambios en la composición de la leche el 5º día.
- Dolor de los pezones persistente o creciente.
- Congestión mamaria que no mejora amamantando

Bibliografía

21. Organización Mundial de la Salud. Protección, promoción y apoyo de la lactancia natural: la función especial de los servicios de maternidad. Ginebra: OMS; 1989.

22. Aguirre Ramón, I. A., & Calle Alvarracin, M. E. (2016). Conocimientos, actitudes y prácticas de las madres con hijos de 0 a 3 mese acerca de las técnicas de lactancia y posiciones correctas que asisten al Hospital Cantonal Básico de Paute-2015. dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/24441/1/tesis.pdf

23. Benitez, L.; Calvo, L.; Quirós O; Maza, P; D Jurisic, A; Alcedo C; Fuenmayor, D.(2009) "Estudio de la lactancia materna como un factor determinante para prevenir las anomalías dentomaxilofaciales". Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws edición electrónica septiembre 2009. Obtenible en: www.ortodoncia.ws.

24. Donato C, Ramírez J, Bremes W. Lactancia Natural y su relación con el desarrollo del maxilar inferior. Obtenible en: http://www.colegiodentistas.co.cr/index.html

25. I.Genna, Catherine Watson (2013) "Supporting sucking skills in breastfeeding infants. Jones & Bartlett Learning. 2da edition.

26. Merino Morras, Elizabeth. (2003). Lactancia materna y su relación con las anomalías Dentofaciales. Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana, 41(2), 154-158.

27. Pérez García, Diana Rosa, & Valdés Ibargollín, Marte Antonio. (2015). Acciones de salud sobre la familia para incrementar la lactancia materna exclusiva. Medicentro Electrónica, 19(4), 240-243.

28. Torres, E. V., & Giménez, M. I. A. (2012). Método canguro y lactancia materna en una UCI neonatal. Desenvolupament infantil i atenció precoç: revista de l'Associació catalana d'atenció precoç, (33), 1-11.

PARTE 1

Capítulo 2

ENTIDADES FISIOPATOLÓGICAS DE COMPETENCIA FONOESTOMATOLÓGICA EN LA ALIMENTACIÓN

2.1. DEFINICIONES OPERATIVAS DE ENTIDADES FISIOPATOLÓGICAS DE LA ALIMENTACIÓN

Mónica Helena Trovato[1]

El establecimiento de la lactancia materna depende de un proceso de adaptación y aprendizaje entre el bebé y su madre. Las primeras tomas al pecho[(23)], es decir, las primeras experiencias orales del bebé son de fundamental importancia para el desarrollo posterior de la lactancia. La correcta alimentación depende de la madre, del bebé, de la técnica y de los factores ambientales que imperen en ese momento en particular, de ahí que sea un éxito o represente problemas para la vida del menor. Al nacimiento, la identificación de los reflejos adaptativos como la búsqueda, succión y la deglución son necesarias para iniciar la alimentación. La succión es posiblemente el evento más importante durante la alimentación, tanto para el bebe como para la madre; mediante ésta, el niño transfiere leche desde el pecho a la cavidad bucal, al mismo tiempo que desencadena una serie de reflejos (liberación de prolactina y oxitocina) que regulan la síntesis y el flujo de leche. Ésta se evidencia mediante la correcta prensión de los labios, así como la generación de presión negativa que lleve el alimento a la cavidad bucal. A pesar de la aparente naturalidad con que los neonatos degluten la leche que succionan, el proceso de deglución es un acto fisiológico que requiere una compleja coordinación neuromotriz, un mecanismo complejo, que depende de ~~la~~ maduración del sistema nervioso. En el neonato, la alimentación está garantizada por la presencia de los reflejos adaptativos y de protección de la vía aérea (extrusión, mordedura, vómito y tos). Alrededor el 4° ó 5° mes de vida, esta condición refleja se va modificando hacia un patrón de conducta intencional, debido al crecimiento de las estructuras

(23) Durán GA y cols. Alimentación difícil en el paciente neonato, el enfoque estomatológico. Revista Odontológica Mexicana 2012; 16 (4): 285-293.

orofaciales, a la maduración del sistema nervioso y a la repetición de las experiencias orales en función de la alimentación que le da plasticidad y adapatabilidad a la actividad refleja.

La tarea asistencial en mi ejercicio profesional se remite a la experiencia en neonatos, lactantes, infantes y adolescentes. Su enfoque, a través de la vigilancia, es garantizar las diversas funciones de ingestión y su maduración implícitas en la alimentación oral. Aunque se considera que la disposición del lactante para la alimentación oral se logra cuando la succión, la deglución y la respiración están coordinadas, cada una de estas funciones comprende ciertos elementos que maduran en distintos momentos y a distinta velocidad. En consecuencia, parecería que la función adecuada de la succión, la deglución y la respiración debe ocurrir en dos niveles[24]: primero, los elementos dentro de cada función deben alcanzar una maduración funcional adecuada con competencia de sinergias musculares implícitas para que logre desempeñarse en sincronía con las demás y generar una succión, deglución y respiración apropiada; y segundo, los elementos de todas estas funciones distintas, a su vez, deben ser capaces de hacer lo mismo a nivel integrativo para asegurar el transporte eficiente y seguro de un bolo desde la boca hasta el estómago. En caso contrario hablamos de sinergias desorganizadas, ya sea como reflejo del proceso fisiopatológico neurológico, o bien sinergias débiles porque no mantienen la cantidad y ritmicidad convenientes.

La investigación sobre la alimentación oral infantil es un campo relativamente joven. El reconocimiento del impacto sobre la salud que resulta de las dificultades de la alimentación oral surgió esencialmente en las últimas dos décadas después de la creciente supervivencia de los lactantes pretérmino, muchos de los cuales encuentran difícil la transición de la alimentación por sonda a la alimentación oral y presentan un retraso tanto del alta hospitalaria como de la reunión con sus madres.

Las complejas demandas de la comunidad hospitalaria (población creciente de lactantes pretérmino, o bien el lactante o niño hospitalizado con alteraciones orgánicas, enfermedades neurológicas, etc.), hicieron reorganizar al servicio con un área específica dentro de la Fonoaudiología. Se crea así la especialización en Fonoestomatologia cuyo objeto de estudio son:

- Todas las funciones orales relacionadas con la alimentación (Succión, Deglución. Sorbición. Masticación y las coordinaciones funcionales de cada una de ellas con la respiración)
- Función de Fonoarticulacion o el habla, habilidades necesarias para la autonomía y comunicación que reflejan las capacidades del sujeto en su vida de relación.

A lo largo de los años aprendí sobre las dificultades que enfrentan los padres, en particular las madres, al lidiar con un niño con un trastorno alimentario, con conduc-

(24) Annals of nutrition & metabolism. Vol 73, n 2, 2015. S. Karger Medical and Scientific publishers. Supported by Nestlé Nutrition Institute.

tas alimenticias incorrectas que surgen cuando no hay alguna otra afección médica subyacente. Sin embargo, los médicos deben buscar ciertas conductas que justifiquen mayor tratamiento intensivo: fijación alimenticia (dieta selectiva), alimentación nociva, cese abrupto de la alimentación y arcadas anticipatorias. **Teniendo en cuenta las características del paciente hospitalizado, el equipo de salud que integra la comunidad hospitalaria Pediátrica le otorga preponderancia a la nutrición, hidratación e hitos madurativos necesarios para sostener la alimentación en su proceso de maduración, desarrollo y crecimiento. Por lo expuesto, considero un cambio de paradigma donde se hacen presentes los trastornos de la alimentación con sus entidades fisiopatológicas.**

Para la mayoría de los lactantes de término, la alimentación oral no es un problema; su habilidad para alimentarse de manera segura y competente a través de la boca con frecuencia se acepta como un hecho. Desafortunadamente, como ya se señaló, una gran cantidad de estos lactantes también presentan problemas similares (Figura 17).

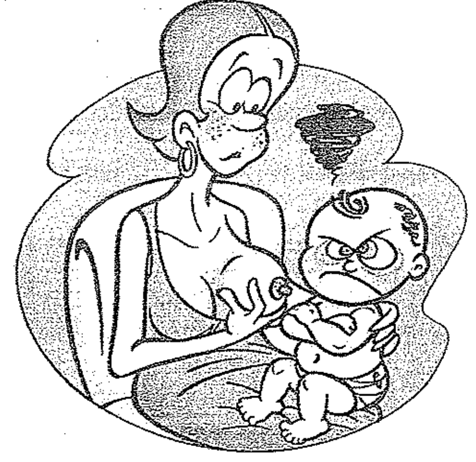


Figura 17.

Los trastornos alimentarios por lo general se presentan como rechazo al alimento o ingesta disminuida de alimentos que es inadecuada para la edad. Se pueden manifestar como un problema aislado, principalmente debido a conductas negativas durante la alimentación, o como un trastorno concomitante que surge de una enfermedad orgánica subyacente o una anomalía estructural. A pesar de que esto concierne principalmente a lactantes y niños menores de 6 años de edad, también llegan a surgir problemas de alimentación en etapas ulteriores de la vida. Por ello, es importante distinguir entre los trastornos alimenticios típicos de los niños pequeños y aquellos de otro tipo que afectan a adolescentes y adultos (como la anorexia nerviosa o la bulimia)

La distinción entre causas orgánica-funcional y no orgánica de los problemas alimenticios es un paso crítico para identificar el tratamiento adecuado.

La presencia de síntomas como, la aspiración, el vómito, la diarrea y el retraso del crecimiento son señales de enfermedad orgánica subyacente. Los lactantes pretérmino, los niños con afecciones neurológicas y los niños con errores innatos del metabolismo son especialmente vulnerables a desarrollar trastornos alimenticios graves.

En concordancia con el Dr. J. L. Bacco R. y cols. considero que la alimentación y
deglución[25] son funciones inseparables en la niñez. De esta manera, el niño maneja
los alimentos de manera segura, eficiente y competente, según su etapa del desarrollo,
para lograr progresar en peso y talla o mantenerlos, permitiendo simultáneamente
apropiarse de las nuevas habilidades orofaciales. Pero también debe ser una expe-
riencia agradable o confortable para el paciente y una tarea relajada y fluida para la
familia o cuidador que lleve a cabo esa rutina. La alimentación implica habilidades
que maduran durante los dos primeros años de vida. Es un proceso altamente comple-
jo en la etapa sensoriomotora del desarrollo basado en la maduración neurológica y
el aprendizaje experiencial. Sin embargo, la alimentación depende en gran medida de
un binomio: la motivación biológica para iniciar la ingestión manifestada por el grito
de hambre, primera comunicación extrauterina desde el nacimiento y también de un
adulto que lo alimente y garantice la supervivencia del recién nacido. Así, el acto de
la alimentación está muy cargado emocionalmente para la madre, cuya responsabili-
dad principal es asegurar el crecimiento temprano y el bienestar de su hijo. Desde el
principio la relación de alimentación materno-infantil es influenciada tanto por la fi-
siología, como por fuerzas de interacción en múltiples niveles: la familia, la sociedad
y la cultura a su alrededor.

La CIF pertenece a la "familia" de clasificaciones internacionales desarrolladas
por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que pueden ser aplicadas a varios
aspectos de la salud. Esta familia de clasificaciones de la OMS proporciona el marco
conceptual para codificar un amplio rango de información relacionada con la salud
(ej. el diagnóstico, el funcionamiento y la discapacidad, los motivos para contactar
con los servicios de salud) y emplea un lenguaje estandarizado y unificado, que posi-
bilita la comunicación sobre la salud y la atención sanitaria entre diferentes discipli-
nas y ciencias en todo el mundo. El objetivo principal de esta clasificación es brindar
un lenguaje unificado y estandarizado y un marco conceptual para la descripción de la
salud y los estados "relacionados con la salud."

La clasificación revisada define los componentes de la salud y algunos componen-
tes "relacionados con la salud" del "bienestar" (tales como educación, trabajo, etc.).
Por lo tanto, los dominios incluidos en la CIF pueden ser considerados como domi-
nios de salud y dominios "relacionados con la salud". Estos dominios se describen
desde la perspectiva corporal, individual y mediante dos listados básicos:

1) Funciones y Estructuras Corporales;

2) Actividades-Participación.

Como clasificación, la CIF agrupa sistemáticamente los distintos dominios de una
persona en un determinado estado de salud (ej. lo que una persona con un trastorno o

(25) Dr. Jose Luis Baccor y cols. Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral. Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342.

una enfermedad hace o puede hacer). El concepto de funcionamiento se puede considerar como un término global, que hace referencia a todas las Funciones Corporales, Actividades y Participación; de manera similar, discapacidad engloba las deficiencias, limitaciones en la actividad, o restricciones en la participación. La CIF también enumera Factores Ambientales que interactúan con todos estos "constructos." Por lo tanto, la clasificación permite a sus usuarios elaborar un perfil de gran utilidad sobre el de funcionamiento, la discapacidad y la salud del individuo en varios dominios.

Dentro de las clasificaciones internacionales de la OMS, los estados de salud (enfermedades, trastornos, lesiones, etc.) se clasifican principalmente en la CIE-10 (abreviatura de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión), que brinda un marco conceptual basado en la etiología. El funcionamiento y la discapacidad asociados con las condiciones de salud se clasifican en la CIF. Por lo tanto, la CIE-10 y la CIF son complementarias, y se recomienda a los usuarios que utilicen conjuntamente estos dos elementos de la familia de clasificaciones internacionales de la OMS. La CIE-10 proporciona un "diagnóstico" de enfermedades, trastornos u otras condiciones de salud y esta información se ve enriquecida por la que brinda la CIF sobre el funcionamiento.

La OMS y la OPS en el año 2001, en el contexto en materia de la salud, actualizaron la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y Salud (CIF), allí define las funciones relacionadas con el sistema digestivo-metabólico y endocrino aquellas funciones correspondientes a la ingestión (CIF: b510):

"Funciones relacionadas con la ingestión: Funciones relacionadas con la toma y manipulación de sólidos o líquidos a través de la boca para ingerirlos. Incluye: funciones relacionadas con el acto de morder, succionar y masticar, manipular la comida en la boca, salivar, tragar, eructar, regurgitar, escupir y vomitar; deficiencias tales como disfagia, aspiración de comida, aerofagia, salivación excesiva, babeo y salivación insuficiente. Excluye: sensaciones asociadas con el sistema digestivo (b535)"

Todas ellas con impacto en las funciones relacionadas con la asimilación, digestión y el mantenimiento del peso necesarias para una alimentación saludable y el autocuidado (actividades y participación en el CIF) durante el proceso de aprendizaje y aplicación del conocimiento (actividades y participación en el CIF) en el crecimiento y desarrollo del niño.

Funciones relacionadas con la asimilación: Funciones mediante las que los nutrientes se transforman en componentes corporales. Incluye: funciones de almacenamiento de nutrientes en el cuerpo. Excluye: funciones relacionadas con la digestión (b515); funciones relacionadas con la defecación (b525); funciones relacionadas con el mantenimiento del peso (b530); funciones metabólicas generales (b540)

Funciones relacionadas con la digestión: Funciones de transporte de comida a través del tracto gastrointestinal, la degradación de la comida y la absorción de los

nutrientes. Incluye: funciones de transporte de la comida a través del estomago, peristaltismo; degradación de la comida, producción de enzimas y su actuación en el estómago e intestinos; absorción de nutrientes y tolerancia a la comida; deficiencias tales como hiperacidez gástrica, mala absorción, intolerancia a la comida, hipermotilidad intestinal, parálisis intestinal, obstrucción intestinal y descenso en la producción de bilis.

Funciones relacionadas con el mantenimiento del peso: Funciones relacionadas con el mantenimiento del peso corporal apropiado, incluyendo la ganancia de peso durante el período de crecimiento. Incluye: funciones relacionadas con el mantenimiento de un valor aceptable del Índice de Masa Corporal (IMC); deficiencias tales como bajo peso, caquexia, debilidad, sobrepeso, demacración y en obesidad primaria y secundaria. Excluye: funciones relacionadas con la asimilación (b520); funciones metabólicas generales (b540); funciones de las glándulas endocrinas (b555).

Comer: Llevar a cabo las tareas y acciones coordinadas relacionadas con comer los alimentos servidos, llevarlos a la boca y consumirlos de manera adecuada para la cultura local, cortar o partir la comida en trozos, abrir botellas y latas, usar cubiertos, reunirse para comer, en banquetes o cenas. Excluye: beber (d560)

Otras experiencias sensoriales intencionadas (d120): Usar intencionadamente otros sentidos básicos del cuerpo para apreciar estímulos, como la habilidad para tocar y sentir texturas, saborear dulces u oler flores.

Basada en el marco conceptual de la CIF considero que la alteración de la alimentación implica:

a) cualquier dificultad en succionar, morder, masticar, sorber, manipular los alimentos en la cavidad oral, controlar la saliva, tragar,

b) intolerancia creciente a los estímulos del adulto que ofrece el alimento generando aversión o respuestas hiperreactivas,

c) estrés en los padres o cuidador del niño.

Un factor crítico en este proceso es la habilidad del adulto y del equipo tratante para interpretar y reconocer a tiempo las señales de estrés del niño. Por ello en neonatos, lactantes e infantes, cuando hacemos referencia a una alteración en la alimentación se debe especificar a qué entidad fisiopatológica nos referimos ya que **deglución disfuncional, Disgnacia, Trastorno Deglutorio, Disfagia y Desordenes de Alimentación presentan características propias que las diferencian y las identifican a cada una.**

Es frecuente observar en la práctica clínica cómo interactúan dichas entidades (ej. trastorno deglutorio- desordenes de la alimentación). A fin de un mejor entendimiento se definen a continuación los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia, confortabilidad). Si bien los mismos se encuentran comprometidos, algunos de ellos se afectan más que otros según la entidad.

Seguridad: La deglución es segura cuando no existen falsas vías, las cuales aparecen, si los alimentos o restos de los mismos se presentan en la vía aérea a modo de **penetración:** quedan vestíbulo laríngeo y/o **aspiración** cuando pasan la glotis hacia la vía aérea inferior durante el tránsito, causado por **incoordinación y falta de sincronía entre las fases oral y faríngea.** Si bien la exploración clínica fonoaudiológica permite sospecharlas, la valoración instrumental a través de estudios complementarios con la participación del Fonoaudiólogo dentro de un equipo interdisciplinario, puede confirmarlas y definir el riesgo de la alimentación por vía oral.

Eficiencia: La alimentación es eficiente cuando permite mantener un estado nutricional y de hidratación adecuado para cada etapa vital del paciente. La eficiencia se valora básicamente con las tablas de desarrollo pondoestatural, la satisfacción de los requerimientos calórico-proteicos, vitamínicos e hídricos y estimar el respaldo en las funciones y sus coordinaciones (técnica alimentaria que asegure la ingesta entre el 80 al 100% del volumen indicado por el médico relacionada a la progresión de peso).

Competencia: Las funciones son competentes si existe sincronización de las válvulas (anterior y posterior) y de las sinergias musculares implícitas una vez que alimentos y líquidos entran por la boca. Se evalúa buscando signos de incompetencia como lentitud, estancamiento o derrame en la ingesta. Además incluye:

- alteraciones reflejas (reflejo de mordida marcado, búsqueda, succión, deglución, retrasados) .
- alteraciones de la sensibilidad táctil y termoalgesica, babeo, deficiente control lingual, facial, mandibular y velar, en cada función y la coordinación entre ellas,
- reducción de la motilidad faríngea y trastornos de tono y movimiento en las cadenas musculares del tránsito oroesofágico (ej: atresias de esófago, RGE o ERGE).

Confortabilidad: La alimentación debe ser una experiencia agradable tanto para el niño como para quien lo alimenta. Este parámetro tiene que considerarse cuando en la historia del paciente hay situaciones de escasa o nula utilización de la vía oral, sometimiento a procedimientos invasivos necesarios, situaciones traumáticas, etc; que resultan en aversión oral posterior o signos de alteración de la integración sensorial. Se incluye dificultades en ciertas consistencias o texturas por el riesgo, afectación o aumento de problemas en la competencia y seguridad.

Entidades fisiopatologicas de la alimentacion (Anexo 1)

La bibliografía consultada y diversas asociaciones y autores enuncian el concepto de Disfagia. Expresando similitudes en la concepción en algunos casos, o bien reflejando una noción muy general o amplio en otros. A modo de ejemplo se exponen algunas definiciones de Disfagia:

- **"Disfagia":**[26, 27] Es el desorden en la deglución que puede suceder durante el pasaje del bolo a través de las estructuras orales - faríngeas y/o esofágicas. Se presenta a cualquier edad y puede tener un origen orgánico, cuando responde a alteraciones estructurales; o funcional, si altera la sinergia del mecanismo de la deglución. La disfagia interfiere en la nutrición, hidratación, control de las secreciones y protección de la vía aérea. Como consecuencia de la disfagia puede producirse **Penetración** de alimento en vías aéreas (el mismo no sobrepasa cuerdas vocales) o **Aspiración** cuando pasa cuerdas vocales. También suceden las **Aspiraciones Silentes** (penetración de saliva o comida no acompañada de tos). La aspiración puede producirse antes, durante o después de la deglución.
- **"Disfagia":**[28] Dificultad para comer.
- **"Disfagia":**[29] Es un trastorno de la deglución relacionado con un mayor riesgo de desnutrición y neumonía por broncoaspiración

Teniendo en cuenta las características del paciente hospitalizado, el equipo de salud que integra la comunidad hospitalaria pediátrica le otorga preponderancia a la nutrición, hidratación e hitos madurativos necesarios para sostener la alimentación en su proceso de maduración, desarrollo y crecimiento. Por lo expuesto, considero un cambio de paradigma donde se hacen presentes los trastornos de la alimentación con las entidades fisiopatológicas de la ingestión, caracterizadas por los parámetros SECC y teniendo en cuenta la CIF:

Deglución disfuncional: Es la alteración funcional de la etapa oral por pérdida del equilibrio funcional del sistema Estomatognatico, sin riesgo de penetración/aspiración, deshidratación, desnutrición y sin requerimientos de nutrientes. **Bajo el marco de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y de la Salud (CIF) no interfiere en las actividades y participación esperables de realizar en la rutina diaria (alimentación) aun interactuando con los factores contextuales (personales y ambientales)** El parámetro mayormente afectado es la competencia. Se produce por:

a) causas mecánicas como obstrucción, en mayor o menor grado, de la vía aérea, topográficamente cavidad nasal, rinofaringe y orofaringe (por hipertrofia de cornetes, mucosa, tejido adenoideo, amigdalino, ambos). Suelen ser las causas más frecuentes en niños menores de 6 años.

b) Causa funcional: ej. asma, broncoespasmos.

(26) http://aadisfagia.com
(27) http://disfagiabrasil.com
(28) https://www.disfagiaweb.com/
(29) N. Garin, JT De Pourcq, D. Cardona, R. Martin-Venegas, I. Gich, J. Cardenete, MA manglares. Nutr. Hosp., Ago 2012, vol.27, no. 4, p.1298-1303. ISSN 0212-1611

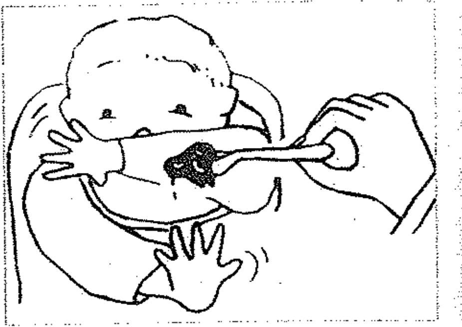
Pueden sostener la alimentación por vía natural sin irregularidades de la posición de las piezas dentarias, de la oclusión, con repercusión en las funciones del sistema Estomatognatico durante el proceso de maduración (respiración, sorbición, masticación, deglución, fonoarticulacion).

Disgnacia: pérdida del equilibrio morfofuncional y estético del órgano bucal provocada por irregularidades de la posición de las piezas dentarias, de la oclusión, alteración de la forma del macizo cráneo facial, articulación temporomandibular, músculos, etc. No es una enfermedad sino el resultado de una evolución anormal del macizo craneofacial con repercusión en los maxilares alterando el equilibrio de las funciones del sistema Estomatognatico (respiración, deglución, masticación, sorbición, fonoarticulacion). **Sin riesgo de penetración/aspiración, deshidratación, desnutrición y sin requerimientos de nutrientes durante la ingesta. Bajo el marco de la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y de la Salud (CIF) no interfiere en las actividades y participación esperables de realizar en la rutina diaria(alimentación) aun interactuando con los factores contextuales (personales y ambientales).** Pueden sostener la alimentación por vía natural pero con alteración de la etapa oral (compromiso de la competencia de los parámetros SECC).

Trastorno deglutorio: es la alteración tanto de las funciones de succión, deglución, respiración, masticación, sorbición como de la coordinación entre ellas: Succión-deglución-respiración / Sorbición-deglución-respiración / masticación-deglución-respiración. causado por la incoordinación de las sinergias musculares implícitas en las mismas, repercutiendo en el transito y volumen o cantidad del alimento durante la ingestión. **Bajo el marco de la CIF interfiere en las actividades y participación esperables de realizar por el niño en la rutina diaria (alimentación) interactuando con los factores contextuales (personales y ambientales).** Tiene un mayor compromiso del parámetro de competencia incidiendo, según los grados de severidad, en la eficiencia alimentaria. En los casos leves sostiene alimentación por la vía natural de la ingesta **con incorporación de nutrientes en la alimentación**, en los moderados y/o graves requiere del uso de vía complementaria para la ingesta ya que la nutrición e hidratación pueden estar comprometidas. (ej. prematuros, epilepsias, síndromes, distrofias)

Disfagia: Es la alteración del proceso deglutorio que produce **penetración, aspiración** o microaspiraciones a la vía aérea de secreciones y alimentos en sus diferentes consistencia y texturas como residuos de las mismas. La alteración puede asentar en la etapa oral, faríngea o esofágica. Presenta antecedentes respiratorios. **Bajo el marco de la CIF interfiere en las actividades y participación esperables de realizar por el niño en la rutina diaria (alimentación) interactuando con los factores contextuales (personales y ambientales).** El parámetro mayormente afectado es la seguridad con incidencia en el resto. En los casos leves pueden sostener la alimentación por vía natural con modificación de textura y/o consistencia, en los moderados requieren del uso de vía complementaria para la ingesta y en severos alimentación vía no oral.

Desordenes de alimentación: Es un trastorno alimentario que se caracteriza por un comportamiento disruptivo a la hora de comer, tales como no señalización hambre, tiempos de ingesta prolongados, náuseas, vómitos, arqueos, sacudida de la cabeza al ver a los alimentos y no llevar comida a la boca, los niños muestran conductas alimenticias incorrectas, como ingesta selectiva, temor a la alimentación, poca ingesta de alimentos e incluso rechazo al alimento, sin enfermedades orgánicas subyacentes. Un hecho interesante es que los problemas conductuales pueden coexistir y con frecuencia se agregan al problema orgánico crónico. Es habitual que este problema se relacione con la pobreza psicosocial, pero las patologías maternas también contribuyen a su ocurrencia. Afectan la técnica y rutina alimentaria, con un fuerte compromiso del parámetro de confortabilidad, pueden o no estar acompañado por trastornos deglutorios, disfagias. Las características del temperamento y capacidades regulatorias del bebé como así también los vínculos y rutinas familiares pueden modular aún más estos comportamientos durante la alimentación (Fig. 18; 19). Tiene la particularidad de un menor crecimiento óptimo y el fracaso del dominio en las habilidades de autoalimentación esperados para los niveles de desarrollo. **Bajo el marco de la CIF interfiere en las actividades y participación esperables de realizar por el niño en la rutina diaria (alimentación) interactuando con los factores contextuales (personales y ambientales).** Intentos maternos para asegurar la incorporación de nutrientes en la ingesta caen en un circuito vicioso de la rutina alimentaria o prolongaciones de tiempo excesivo que tienden a resultar en experiencias estresantes de alimentación para ambos. Los déficits médicos, psicosocial, del desarrollo (por ejemplo, motor grueso y fino, habilidades, destrezas orales sensoriomotoras, cognitivas y de los niveles en la función del lenguaje), económica y otros problemas sistémicos son reconocidos por tener un alto impacto en la alimentación.



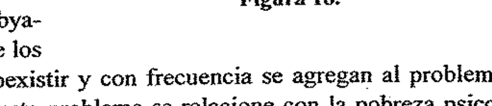


Figura 18.



Figura 19.

Formas de presentación:

- El Rechazo: Es la negativa a los alimentos.
- La Selectividad: son preferencias alimentarias rígidas en consistencias o texturas.

Hay varias señales de alarma conductuales que indican un problema más grave y ayudan a definir a los pacientes que se beneficiarán con intervenciones conductuales intensas y requerirán atención multidisciplinaria compleja.

Estos signos de alarma incluyen: fijación alimenticia (dieta selectiva, tolerancia y aceptación de tan sólo unos cuantos alimentos selectos), alimentación nociva (alimentación forzada y/o persecutoria), cese abrupto de la alimentación después de un evento desencadenante y arcadas anticipatorias.

Los niños altamente selectivos llegan a limitar su dieta a menos de 10 alimentos. Esta selectividad se expresa con mayor fuerza y es más frecuente en niños con trastornos del espectro autista. Una de las complicaciones más serias de los trastornos alimenticios no orgánicos es el retraso del crecimiento. Estos niños muestran crecimiento (peso) vacilante secundario a la poca ingesta calórica en ausencia de enfermedad orgánica. El retraso del crecimiento describe un patrón de ganancia ponderal en vez de un diagnóstico, pero en la práctica clínica un peso que cruza más de dos espacios porcentuales mayores decrecientes debe ser preocupante, en especial si implica problemas con la dieta y una conducta alimenticia inadecuada.

Debe distinguirse entre las dificultades leves de la alimentación y los trastornos alimenticios que manifiestan con frecuencia las señales de alarma conductuales mencionadas antes. Como lo describió el grupo de Chatoor,[30] la mayoría de las dificultades alimenticias no orgánicas se perciben de modo equívoco por los cuidadores e incluso por los pediatras, o se relacionan con el temperamento del niño (un niño vigoroso, activo con apetito limitado). Esta última condición es característica de la transición difícil a la autoalimentación. Estos niños son activos, vigorosos y están más interesados en jugar o en buscar contacto con los cuidadores que en comer. Con frecuencia, esto provoca falla para la ganancia ponderal adecuada y provoca retraso del crecimiento nutricional. Por otra parte, hay un grupo de niños inactivos que no sólo muestran desinterés en alimentarse, sino también en la interacción con sus pares, padres o el ambiente. En estos niños, la desnutrición con frecuencia es evidente. (Tabla 1)

(30) Paulina Bravo J.I , M. Isabel Hodgson B.I. Trastornos alimentarios del lactante y preescolar. Rev Chil Pediatr 2011; 82 (2): 87-92. http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v82n2/art02.pdf.

Tabla 1. Tipos de desórdenes alimentarios del lactante y preescolar según Chatoor y cols.

Tipo de desorden	Descripción abreviada
Desorden alimentario del estado de regulación	Inicio durante los primeros meses de vida, dificultad para mantener calma o alerta en periodos en que es alimentado. Falla para ganar peso. Organicidad descartada
Desorden alimentario de la reciprocidad cuidador-niño	Usualmente durante el primer año de vida. Falla de medro. Carencia de contacto visual o sonrisa con sus padres durante la alimentación
Anorexia infantil	Usualmente niño(a) entre 6 meses y 3 años de edad que rechaza comer cantidades adecuadas. Frecuentemente durante la transición hacia alimentación independiente. Con desbordante energía, no tiene percepción de hambre. Falla de medro
Aversión sensorial	Consistente rechazo a ciertos alimentos, relacionado con textura, temperaturas y olores. Neofobia (rechazo a alimentos nuevos)
Desorden alimentario postraumático	Comienzo agudo de rechazo alimentario severo y consistente que sigue a un evento o repetidos insultos traumáticos. Puede ocurrir a cualquier edad
Desorden alimentario asociado a comorbilidades	Existe una condición médica concurrente que explica el rechazo alimentario

Las mismas pueden estar relacionadas a:

- problemas vinculares: En casos graves no sostiene alimentación por vía natural y riesgo de desnutrición y deshidratación, si no coexiste con otra entidad fisiopatológica, es decir, en su presentación pura no hay antecedentes de la vía aérea inferior y tampoco penetración y aspiración. Las sinergias musculares de las funciones están conservadas.
- psicosocial, del desarrollo y económico: sostiene alimentación por vía natural con una etapa oral que persiste con patrones inmaduros, sin antecedentes respiratorios, sin penetración y aspiración. En casos graves sin conservación de la nutrición e hidratación.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publica en referencia a la mal nutrición:

"La nutrición es la ingesta de alimentos en relación con las necesidades dietéticas del organismo. Una buena nutrición (una dieta suficiente y equilibrada combinada con el ejercicio físico regular) es un elemento fundamental de la buena salud.

Una mala nutrición puede reducir la inmunidad, aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades, alterar el desarrollo físico y mental, y reducir la productividad.

Aunque rara vez aparece citada como causa directa, la malnutrición está presente en más de la mitad de las muertes de niños. Muchas veces, la falta de acceso a alimentos no es la única causa de malnutrición. También contribuyen a ella los métodos defectuosos de alimentación o las infecciones, o la combinación de ambos factores. Las dolencias infecciosas (sobre todo, la diarrea persistente o frecuente, la neumonía, el sarampión y la malaria) deterioran el estado de nutrición del niño. Los métodos defectuosos de alimentación (como el hecho de amamantar incorrectamente, elegir alimentos inadecuados o no asegurarse de que el niño haya comido lo suficiente) contribuyen a la malnutrición."

Causas de presentación

Las entidades fisiopatológicas de la ingestión se manifiestan en perturbaciones y/o enfermedades[27, 28, 29, 30, 31] variadas:

- alteraciones orgánicas debido a síndromes (síndrome de Moebius) y malformaciones craneofaciales congénitas (FLAP).
- alteraciones de la vía aérea: congénitas o primarias(estenosis congénita, laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales), adquiridas primarias (intubación prolongada) secundarias a cirugías de la vía aérea (estenosis subglotica, traqueotomía, quemaduras por vapores o gases, inhalación de humos e ingestión de caústicos o infecciones).
- alteraciones congénitas primarias (ej atresia de esófago) y secundarias a cirugías de la vía digestiva (ej. estenosis esofágica).
- alteración funcional primaria y secundaria adquirida de la vía digestiva: ej reflujo gastroesofagico (RGE), enfermedad por reflujo gastroesofagico (ERGE).
- alteración funcional adquirida de la vía aérea (IRA: insuficiencia respiratoria aguda, IRAB: insuficiencia respiratoria aguda baja, IRC: insuficiencia respiratoria crónica), o bien adquirida secundaria a la remoción del tubo endotraqueal. disfunción de cuerdas vocales, estenosis subglótica y/o traqueales, falla de la extubación, ingesta de tóxicos o bien las papilomatosis, daño laríngeo recurrente,

(27) P. García-Peris, C. Velasco y L. Frías Soriano. Manejo de los pacientes con disfagia. NutrHosp Suplementos. 2012; 5(1):33-40. ISSN 1888-7961 • S.V.R. 28/08-R-CM Nutrición. España.
(28) Joan. C. Arvedson. Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. http://www.researchgate.net/publication/51419871. Impact Factor: 0.29. DOI:10.1002/ddrr.17· Source: PubMed. Developmental Disabilities Research Reviews 14: 118 – 127 (2008)
(29) Frakkinget al. Cervical auscultation in the diagnosis of oropharyngeal aspiration in children: a study protocol for a randomised controlled trial. Trials 2013,14:377. Australia. De pag 1 a la 8 http://www.trialsjournal.com/content/14/1/377.
(30) http://www.aaofm.org.ar/Profesionales/ Argentina.
(31) Anne-Claude Bernard-Bonnin, MD, FRCPC. Feeding problems of infants and toddlers. Vol 52:1247-1251 october • octobre 2006 Canadian. Family Physician • Le Médecin de famille canadien.

masas mediastinicas, cuerpo extraño, etc. Algunos quedan con diversas secuelas pulmonares: hiperreactividad bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y oxigeno dependencia generando alteración de los mecanismos de defensa de la vía aérea con sus posibles complicaciones. La fisiología y fisiopatología del paciente pediátrico hacen que estos sean especialmente susceptibles a la falla respiratoria, condicionado además, por la presencia de factores de riesgo que predisponen o favorecen las IRA, algunos modificables y otros no, como son: edad, bajo peso al nacer, desnutrición, pobre o nula lactancia materna, déficit inmunológico, hacinamiento, riesgo social, contaminación ambiental, humo del cigarro o tabaco, (ya sea de forma pasiva o activa) así como la presencia de alguna enfermedad de base.

- neurogénico: Las más frecuentes, causadas por trastornos en la coordinación sensitivo motriz. La alteración puede asentar en los diferentes niveles de la regulación neuromotora de la deglución: sistema nervioso central, sistema nervioso periférico, placa neuromuscular y músculo. También se incluye como causa las lesiones periféricas de los pares craneales implicados más directamente en la deglución (V, VII, IX, X y XII). Debemos distinguir entre causas agudas: Hemorragia intracraneal, infarto cerebral y lesiones traumáticas y causas congénitas y crónicas: Tumores intracraneales, parálisis cerebral, alteraciones genéticas, encefalopatías y neuropatías. Se puede presentar tanto aislada como formando parte de un grupo sindromico.
- prematurez, retrasos madurativos.
- enfermedades reumáticas, infecciosas, metabólicas (hipotiroidismo, síndrome de cushing).
- enfermedades neuromusculares[32]: son las enfermedades neurológicas, de naturaleza progresiva, en su mayoría de origen genético y su principal característica es la pérdida de fuerza muscular. Son enfermedades crónicas que generan gran discapacidad, pérdida de la autonomía personal y cargas psicosociales. No existe un único criterio a la hora de clasificar las Enfermedades Neuromusculares ya que puede hacerse desde el punto de vista fisiopatológico, clínico o bien dar prioridad a otros conceptos como la forma de transmisión hereditaria. Actualmente tiene interés la clasificación basada en la biología molecular, lo que permite la creación de nuevos subtipos dentro de un mismo conjunto de síntomas. La clasificación de las Enfermedades Neuromusculares va cambiando a medida que se conocen nuevos hallazgos sobre las causas de cada una de ellas. Por lo tanto, puede variar con los nuevos avances biomédicos. Se excluyen dentro de este grupo a las enfermedades neuromusculares secundarias (tóxicas, endocrinas, infecciosas, medicamentosas) y a las alteraciones asociadas a problemas sensitivos y/o del sistema nervioso central. Ej Distrofias Musculares (Distrofia Muscular de Duchenne; Distrofias musculares congénitas), Miopatias; Distrofia miotónica de Steinert; Miotonías congénitas; Enfermedades musculares inflamatorias (Polimiositis y Dermatomiositis, Enfermedad de Pompe); Miositis Osificante progresiva; Miopatías metabólicas; Síndromes miasténicos congénitos; Amiotrofias espinales infantiles; Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras.

(32) http://www.asem-esp.org/index.php/las-enfermedades-neuromusculares

El avance científico, la interdisciplina como la multidisciplina han puesto en evidencia que muchas patologías no citadas dan cuenta de la presencia de dichas entidades fisiopatológicas. Por tal razón es necesario no tener una mirada estática en la relación etiopatogenica de los desórdenes de alimentación. Pero si el criterio profesional para establecer estas y nuevas relaciones en otras patologías no citadas que resultan del ejercicio profesional y de la investigación.

Anexo 1

TRASTORNO DEGLUTORIO: Alteracion de la competencia en las funciones y sus coordinaciones con impacto en la eficiencia y confortabilidad. En el marco de la CIF interfiere en las actividades y participación esperable. Interactua con factores contextuales

DISFAGIA: Alteracion de la seguridad deglutoria y confortabilidad pueden o no presentar alt. del parámetro de competencia. En el marco de la CIF interfiere en las actividades y participacion esperable. Interactua con factores contextuales

DISFUNCIONES Y DISGNACIAS: Alteracion de la competencia en las funciones y coordinaciones. Sin alteracion de la seguridad, sin desnutricion y deshidración. En el marco de la CIF no interfiere en las actividades y participacion esperable. Interactua con factores contextuales

RECHAZO O SELECTIVIDAD: Alteración del parametro de confortabilidad con impacto en la eficiencia pueden o no presentar alt. del parametro de competencia en las funciones y coordinaciones. En el marco de la CIF interfiere en las actividades y participacion esperable. Interactua con factores contextuales

Bibliografía

23. Durán GA y cols. Alimentación difícil en el paciente neonato, el enfoque estomatológico. Revista Odontológica Mexicana 2012;16 (4): 285-293.

24. Annales Nestlé.Trastornos de la alimentación en lactantes y niños.Vol. 73, No. 2, 2015.

25. Dr. Jose Luis Baccor y cols. Trastornos de la alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de parálisis cerebral. Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342.

26. http://aadisfagia.com

27. http://disfagiabrasil.com

28. https://www.disfagiaweb.com/

29. N. Garin, JT De Pourcq, D. Cardona, R. Martin-Venegas, I. Gich, J. Cardenete, MA manglares. Nutr. Hosp., Ago 2012, vol.27, no. 4, p.1298-1303. ISSN 0212-1611

30. Paulina Bravo J.1, M. Isabel Hodgson B.1. Trastornos alimentarios del lactante y preescolar. Rev Chil Pediatr 2011; 82 (2): 87-92. http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v82n2/art02.pdf.

31. P. García-Peris, C. Velasco y L. Frías Soriano. Manejo de los pacientes con disfagia. Nutr Hosp Suplementos. 2012; 5(1):33-40. ISSN 1888-7961. S.V.R. 28/08-R-CM Nutrición. España.

32. Joan.C. Arvedson. Assessment of pediatric dysphagia and feeding disorders: clinical and instrumental approaches. http://www.researchgate.net/publication/51419871. Impact Factor: 0.29. DOI:10.1002/ddrr.17. Source: PubMed.

33. Frakkinget al. Cervical auscultation in the diagnosis of oropharyngeal aspiration in children: a study protocol for a randomised controlled trial. Trials2013,14:377. Australia. http://www.trialsjournal.com/content/14/1/377.

34. http://www.aaofm.org.ar/Profesionales/ Argentina.

35. Anne-Claude Bernard-Bonnin, MD, FRCPC. Feeding problems of infants and toddlers. Vol 52:1247-1251 october. octobre 2006. Canadian.Family Physician. Le Médecin de famille canadien.

36. www.asem-esp.org/index.php/tipos-de-enm.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA VÍA AERO-DIGESTIVA

Capítulo 3

3.1. PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR Y GLÓTICA

3.1.1. PATOLOGÍAS DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

Mariana Lía Juchli[1], Vanina Edith Pisa, Andrea Elizabeth Martins, Andrea Silvia Valerio, Roxana Spini, Lucas Bordino

1. ANATOMOFISIOHISTOLOGÍA NORMAL NASO-ORO-FARÍNGEA Y DEL OÍDO DURANTE EL DESARROLLO

La respiración normal permite el libre paso de aire por los conductos nasal y nasofaríngeo. Esta función asociada a la masticación y deglución y a la correcta acción muscular de los labios y la lengua, estimulan el desarrollo y el crecimiento facial. Todas aquellas situaciones en que se vean afectadas estas funciones por la presencia de distintas patologías, determinaran alteraciones funcionales, estéticas y del desarrollo que debemos reconocer y tratar tempranamente con el fin de evitar las secuelas asociadas.

Anatomía de nariz

La nariz es el primer sector de las vías aéreas respiratorias. Es una pirámide ósteo-cartilaginosa situada en el tercio medio de la cara, exactamente debajo de la región frontal.

1 Médica de Planta División ORL Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Médica de Planta grupo CIAC – CEMIC – Fleni.

Para su estudio se la divide en tres partes: pirámide nasal, fosas nasales y senos paranasales.

- *Pirámide nasal:* Es una pirámide triangular de base inferior. Las narinas o vestíbulo es la entrada a las fosas nasales. La pirámide nasal está constituida por cuatro capas, (desde dentro hacia fuera): mucosa respiratoria a excepción de la región vestibular que está recubierta por piel con folículos pilosos y sebáceos, esqueleto ósteocartilaginoso que comprende una parte ósea (huesos propios de la nariz, rama ascendente del maxilar superior y hueso frontal) y otra cartilaginosa (cartílagos laterales de la nariz, alares y el cartílago del tabique), músculos y revestimiento epitelial que cubre el dorso nasal. (Fig. 20)
- *Fosas nasales:* Presenta las cuatro paredes y dos orificios. Está cubierto en su totalidad por mucosa respiratoria. (Fig. 21)
  - Pared inferior o piso: Formado hacia delante por la apófisis palatina del maxilar superior y hacia atrás por la porción horizontal del palatino.
  - Pared superior o techo: Delimitado medialmente por la lámina cribosa del etmoides, adelante por los huesos propios de la nariz y la espina nasal del hueso frontal y atrás por la cara anterior del cuerpo del esfenoides.
  - Pared medial: Constituida por una lámina vertical (etmoides, vómer y cartílago septal) que constituye el tabique nasal que divide la fosa nasal en dos partes. En la región anterior del tabique nasal por arriba del vestíbulo se observa la mancha vascular o zona de Kiesselbach, muy vascularizada, constituida por la anastomosis de las terminaciones de varias arterias.

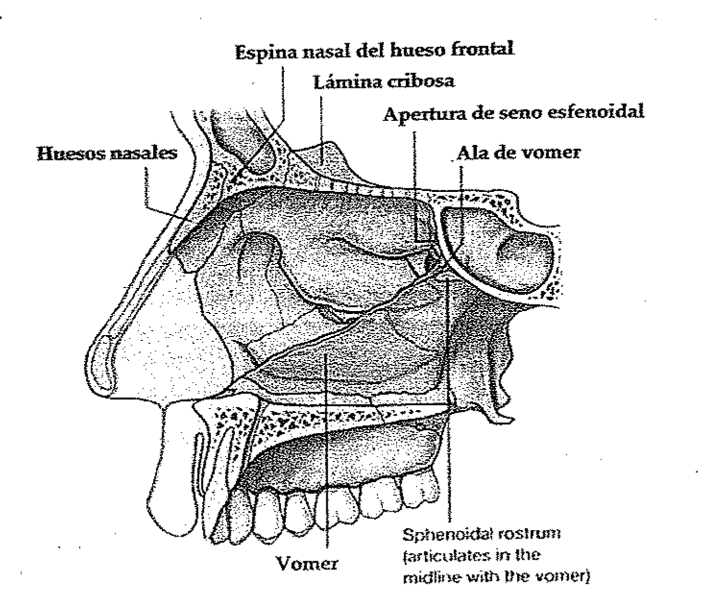


Figura 20. Pirámide nasal

Figura 21. Fosas nasales

  - Pared lateral: Compuesta por las masas laterales del etmoides (cornete superior y medio), el unguis, el palatino, la apófisis pterigoidea del esfenoides, y la rama ascendente de maxilar superior. En la zona inferior de dicha pared se inserta el cornete inferior. Entre los cornetes queda un espacio denominado meato. En estos meatos se abren conductos de cavidades anexas que desembocan en la cavidad nasal. Del meato superior drenan las celdas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal; del meato medio drenan las celdas etmoidales anteriores, el seno frontal y maxilar; del meato inferior drena el conducto lacrimonasal.
  - Orificio anterior: Apertura piriforme.
  - Orificio posterior: Coanas.
- *Senos paranasales*
  - Seno maxilar: Es el seno más voluminoso. Sus tres caras son: superior (orbitaria), anterior (yugal) y posterior (pterigomaxilar). Capacidad promedio: 15-20 ml. Se encuentra al momento del nacimiento y se continúa desarrollando hasta la adolescencia.

- Seno frontal: Desarrollado entre las dos láminas de este hueso. No son simétricos. Capacidad promedio: 4-6 ml. Comienza a desarrollarse a partir de los cinco años.
- Celdillas etmoidales: Son cavidades neumáticas desarrolladas en las masas laterales del etmoides. Esta interpuesto entre la base del cráneo, orbita y cavidades nasales. Se encuentran al momento del nacimiento y crecen rápidamente hasta los siete años.
- Seno esfenoidal: Esta excavado en el cuerpo del esfenoides, ubicado detrás de las cavidades nasales. Capacidad promedio: 7,5 ml. Se desarrolla a partir de los siete años de edad.

- *Vascularización e inervación:* Toda la vascularización de la pirámide nasal, fosas nasales y senos paranasales está dada por el sistema carotídeo interno y externo. El drenaje venoso se dirige hacia la vena facial y por la vena oftálmica. El drenaje linfático se dirige hacia tres regiones: submandibulares, retrofaríngeas y yugulocarotídeas superiores.
  - Inervación Sensorial: Esta dada por el nervio olfatorio (I° par).
  - Inervación Sensitiva: La inervación comprende el sistema trigémino-simpático y el nervio maxilar, rama del Nervio trigémino.

Fisiología de nariz

Acondicionamiento del flujo aéreo respiratorio

Conduce el flujo aéreo respiratorio y protege las vías respiratorias mediante el acondicionamiento del aire inspirado, calentando, humidificando y limpiando el aire inspirado para que alcance los alvéolos pulmonares con unas propiedades fisicoquímicas favorables a los intercambios gaseosos. Este acondicionamiento del aire se realiza sobre todo por evaporación del agua presente en el moco que tapiza la superficie de la mucosa nasal.

El transporte mucociliar es indispensable para el buen funcionamiento de todo el sistema respiratorio. Representa la primera barrera fisicoquímica que protege a la mucosa. El moco contiene una media de un 95% de agua. El resto está compuesto sobre todo por elementos originados en las glándulas seromucosas, de las células caliciformes y del exudado plasmático procedente de las venas y de los capilares localizados en la superficie de la mucosa.

Inmune

La mucosa nasal presenta folículos linfoides distribuídos de forma difusa que son capaces de producir linfocitos de tipo B o T de forma secundaria a la exposición a los antígenos inhalados.

Olfato

Presenta múltiples funciones entre las que se pueden mencionar: Ambiental, nos alerta respecto a olores potencialmente peligrosos; social, guarda relación con actitudes y comportamientos de tipo afectivo (recuerdos olfatorios); sexual, comunicación interorganismica mediante las feromonas; y alimentación, cooperando con el sentido del gusto.

Las moléculas odoríferas entran en la cavidad nasal, y alrededor de un 10% contacta con la mucosa olfatoria. Las moléculas odoríferas que llegan al neuroepitelio olfatorio deben atravesar la capa de moco. El moco también tiene un papel significativo de "lavado" de la superficie del neuroepitelio para eliminar con rapidez las moléculas odoríferas presentes.

Las neuronas olfatorias primarias tienen una arquitectura bipolar, y reúne las funciones de receptor del estímulo químico y también de transductor. La fijación de una molécula odorífera sobre un receptor induce despolarización de la membrana plasmática y la generación de un potencial de acción que se transmite por el axón hacia el bulbo olfatorio. El bulbo olfatorio es el primer relevo del sistema olfatorio y está formado por un conjunto de pequeñas estructuras denominadas "glomérulos". Todos los mensajes provenientes de los receptores olfatorios que expresan un receptor determinado convergen hacia el mismo glomérulo. Esta organización tan especial permite la transformación de la detección periférica de los olores en un verdadero "mapa de activación" neuronal. La información es procesada en la corteza cerebral y existen múltiples conexiones centrales que garantizan la percepción consciente del olor, su integración afectiva y su memorización.

Anatomía de cavidad oral y faringe

La **boca** es el primer segmento del tubo digestivo. Está dividida por las arcadas gingivodentarias (AGD) en dos partes (Fig. 22)

- *Vestíbulo oral:* Espacio comprendido entre las AGD y los labios y las mejillas. El vestíbulo de la boca está recubierto por mucosa y se forman los surcos vestibulares superior e inferior. Cada surco presenta por delante, sobre la línea media, el frenillo labial. A la altura del segundo molar superior, se observa el orificio bucal de conducto de la glándula parótida (Stenon).
- *Cavidad oral propiamente dicha:* Esta delimitada por delante y hacia los lados por los AGD, por detrás por el istmo de las fauces, por debajo por el piso de la boca donde se ubica la lengua y por arriba con la bóveda palatina. La cavidad bucal presenta gandulas salivares que se categorizan en glándulas menores, diseminadas por toda la extensión de la mucosa bucal (palatinas, labiales, yugales y linguales) y mayores, dispuestas en la vecindad de la cavidad bucal, se comunican con esta cavidad por sus conductos excretores (parótida, submaxilar y sublingual).

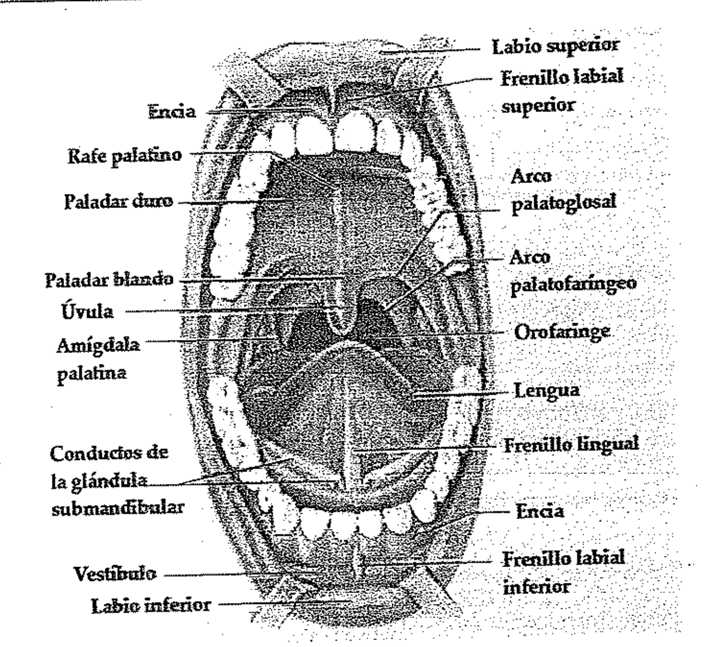


Figura 22.

En la cavidad bucal propiamente dicha podemos describir:

1. La bóveda palatina donde se diferencia una parte anterior o paladar duro, y una posterior o paladar blando. Ambas se encuentras cubiertas por mucosa y una capa submucosa con glándulas salivales menores. El paladar duro es óseo y está conformado por la apófisis palatina del maxilar superior y por detrás por la lámina horizontal del palatino. El paladar blando es un tabique músculo-membranoso que prolonga la bóveda palatina hacia atrás y abajo, y separa la nasofaringe de la orofaringe. El borde posterior del paladar blando presenta en su parte media una prolongación de 10 a 15mm de longitud, la úvula, y a cada lado, dos repliegues curvilíneos, uno anterior y otro posterior, llamados pilares anteriores y posteriores del velo del paladar. Dichos pilares contribuyen a limitar la fosa amigdalina, cuya mitad superior está ocupada por la amígdala palatina.
2. El istmo de las fauces delimitado hacia arriba por el velo del paladar, a los lados por los pilares anteriores del mismo y hacia abajo por la lengua.
3. El piso de la boca corresponde a la región anatómica situada entre la encía inferior y la cara ventral de la lengua. La principal estructura de sostén del piso de la boca está formada por el músculo milohioideo que separa la parte inferior de la cavidad oral en dos regiones anatómicas diferentes: la región sublingual y la región submandibular (Fig. 23).

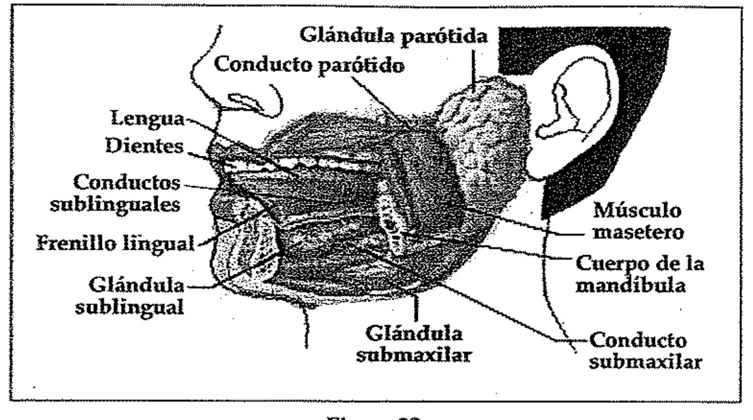


Figura 23.

La región sublingual contiene la glándula sublingual y la porción profunda de la glándula submandibular y la región submandibular contiene la porción superficial de la glándula submandibular y los ganglios linfáticos submentonianos y submandibulares. En la unión de la zona anterior del piso de la boca y de la base del frenillo de la lengua se sitúa la región de las carúnculas, que se corresponde con la desembocadura de los conductos de las glándulas sublinguales y submaxilares (Wharton).

La lengua es un órgano que ocupa la mayor parte de la cavidad oral. Esta dividida por la V lingual abierta hacia adelante, en dos partes: bucal (dos tercios anteriores – móvil), y orofaríngea (tercio posterior – fija) que contiene a la amígdala lingual. El esqueleto osteomusculofibroso de la lengua está constituido por el hueso hioides, la membrana hioglosa, el tabique lingual, que se extiende desde la membrana hioglosa hasta la punta de la lengua por arriba y diecisiete músculos. La mucosa lingual está constituida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado sobre un corion denso. La mucosa lingual forma cuatro tipos de papilas: filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas.

La **faringe** es un conducto musculomembranoso que se extiende verticalmente desde la base del cráneo por arriba hasta la boca del esófago ubicada a nivel del borde inferior de la sexta vértebra cervical. Está dividida en tres partes: (Fig. 24)

- *Faringe nasal o rinofaringe*

Es la parte superior de la faringe, exclusivamente aérea, e interviene en la ventilación del oído medio. Presenta seis paredes:

- Pared superior y posterior: Constituidas por la apófisis basilar del occipital, donde se encuentra la "adenoides" (amígdala faríngea).
- Pared anterior: se confunde con las coanas.

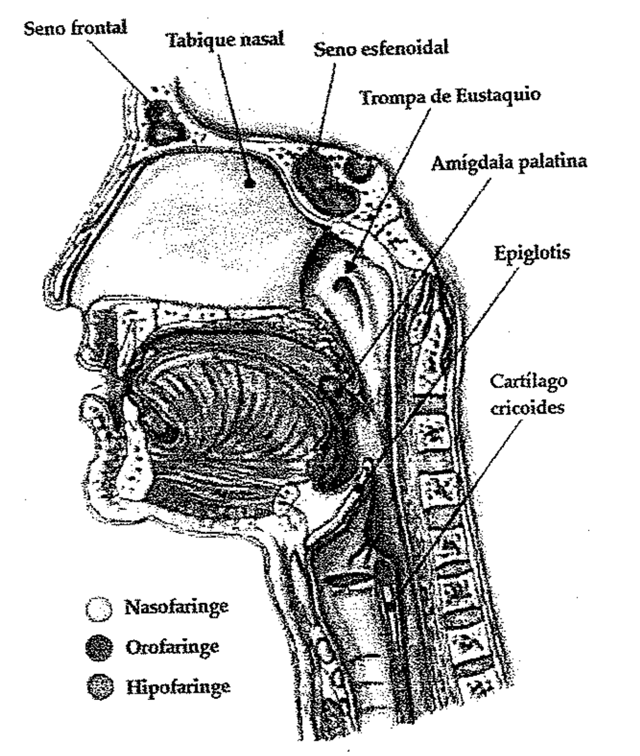


Figura 24.

- Paredes laterales: están formadas por la lámina interna de la apófisis pterigoides, por músculo y fascia de la faringe. Se ubica la trompa de Eustaquio y la fosita de Rossenmüller.
- Pared inferior: está constituida por la el velo del paladar.

- *Faringe bucal u orofaringe*

Constituida por:

- Pared superior: el velo del paladar.
- Pared posterior: columna vertebral.
- Pared anterior: se confunde con el istmo de las fauces.
- Paredes laterales: representada por las fosas amigdalinas y amígdalas palatinas.
- Hacia abajo está delimitada por un plano horizontal formado por el cuerpo del hueso hioides.

- *Laringofaringe o hipofaringe*

Se encuentra limitada

- Hacia arriba por un plano horizontal formado por el cuerpo del hueso hioides.
- Hacia atrás por la columna vertebral
- Hacia adelante medialmente por la epiglotis, orificio superior de la laringe, lateralmente por los senos piriformes.
- Lateralmente por los canales faringolaríngeos.
- Hacia abajo: se continúa con el esófago.

La pared faríngea está formada por cuatro capas que son, desde la cavidad faríngea a la superficie externa de la faringe: la mucosa, fascia faringobasilar, túnica muscular de la faringe (Músculos constrictores superiores, medios e inferiores y los elevadores conformados por los estilofaríngeos, los faringoestafilinos) y aponeurosis perifaríngea. La trompa de Eustaquio está constituida por los músculos periestafilino externo (tensor del velo del paladar) y periestafilino interno (elevador del velo del paladar).

El velo del paladar está formado por los músculos de la trompa, los faringoestafilinos (pilar posterior), los glosoestafilinos (pilar anterior) y el palatoestafilino. Por último el músculo cricofaríngeo pertenece a la unión faringoesofágica, que constituye junto con la parte inferior de los constrictores inferiores y los primeros centímetros del esófago cervical, el esfínter superior del esófago (ESE).

- *Vascularización:* La vascularización arterial procede de las ramas de la carótida externa. La principal arteria que irriga la faringe es la faríngea ascendente. En el caso de la lengua, es la arteria lingual, la cual está muy desarrollada. El drenaje venoso se realiza hacia la vena yugular interna.

Las vías de drenaje linfático llegan a los grupos submandibulares y la región subdigástrica.

- *Inervación:*

  - Inervación sensitiva: La inervación sensitiva de los dos tercios anteriores de la lengua depende del nervio lingual (V3), mientras que la base de la lengua es inervada por el nervio glosofaríngeo (IX). La inervación sensitiva de la faringe proviene del plexo faríngeo de Haller, formado por las ramas del nervio glosofaríngeo (IX), del neumogástrico (X), del accesorio (XI) así como de ramas simpáticas del ganglio cervical superior y parasimpáticas procedentes del nervio vago; la amígdala, los pilares y la base lingual reciben ramas nerviosas procedentes del glosofaríngeo (IX). El nervio maxilar superior, rama del trigémino (V) inerva el velo del paladar.
  - Inervación motora: La lengua en su totalidad depende del nervio hipogloso (XII); con excepción del músculo estilogloso y del palatogloso, que están inervados por el nervio facial (VII) y el nervio glosofaríngeo (IX). Los

músculos constrictores están inervados por el plexo faríngeo de Haller. El velo del paladar por las ramas del neumogástrico (X) y del accesorio (XI) a excepción del periestafilino externo que está inervado por el nervio del músculo tensor del velo del paladar, rama del trigémino. Los músculos de la masticación están inervados por el trigémino (V).

- Inervación sensorial: El gusto de los dos tercios anteriores de la lengua depende del la cuerda del tímpano (rama del N facial) y la base de la lengua a través del nervio glosofaríngeo.

Fisiología de cavidad oral y faringea

Las cavidades oral y faríngea tienen las siguientes funciones: gusto, masticación, salivación, deglución y fonación.

- **Gusto:** La función biológica primaria del gusto es la de reconocer algunas características químicas de las sustancias introducidas en la boca. Se pueden agrupar en cinco gustos elementales: dulce, salado, ácido, amargo y umami. Cabe mencionar que el sabor percibido de las sustancias no depende solo de la estimulación de los quimiorreceptores gustativos, sino también de la información somatosensorial, proveniente de la cavidad bucal originada en mecanorreceptores, termorreceptores y nociceptores. Gracias a los receptores somatosensoriales podemos diferenciar por ejemplo el sabor de un café caliente de uno frío.
- **Masticación:** Comprende tres acciones: corte, trituración y molienda del alimento para su posterior deglución.
- **Salivación:** Distintos estímulos locales o sensoriales (visuales, auditivos, olfatorios) pueden provocar la secreción de saliva. Los primeros originan reflejos no condicionados que dependen de la estimulación de la mucosa bucal. Los segundos originan reflejos condicionados o adquiridos que están relacionados con una situación placentera previa.
- **Deglución:** La estimulación por contacto desencadena un reflejo de contracción de toda la musculatura lingual (XII), de los músculos masticadores (rama motora del V) y de la faringe (IX, X), provocando la deglución.
- **Fonética:** junto con el paladar, la lengua y los labios, participan en la pronunciación, constituyendo elementos moduladores de la palabra.
- **Fonación:** La diferenciación del sonido suministrado por el vibrador laríngeo está producida por el paso de la columna de aire expirado a través de las cavidades supralaríngeas. El velo del paladar y la faringe están directamente implicados en las características articulatorias que dependen del grado de oclusión velofaríngea, de los movimientos velares y, también, de los labios y de la cavidad bucal. La producción de los fonemas, el timbre del sonido emitido y su carácter vocálico son modificados por las cavidades supralaríngeas que desempeñan un papel de filtro de la señal auditiva y de resonador.

- **Respiración:** La faringe pertenece a las vías aéreas superiores, comunicando las fosas nasales y la cavidad bucal con la laringe. La permeabilidad faríngea depende de factores anatómicos y del control neuromuscular periférico y central. La faringe transmite el aire inspirado fisiológicamente por las fosas nasales y completa el calentamiento, la humidificación y la asepsia del flujo aéreo realizado a nivel de la mucosa de las fosas nasales. Los movimientos velares y el grado de oclusión velofaríngeo suministran las resistencias a la columna de aire producida por la mecánica respiratoria, que permite silbar, soplar y realizar maniobras de Valsalva.
- **Audición:** La trompa auditiva se abre durante la deglución, durante las maniobras de Valsalva y durante los bostezos para equilibrar la presión del aire en la caja timpánica con la presión externa. Participa pues en la aireación del oído medio que condiciona una audición normal.
- **Olfacción y Gustación:** Durante la inspiración, las fosas nasales conducen las moléculas olorosas hasta la hendidura olfativa. Los olores de origen alimenticio estimulan la olfacción por vía retrógrada durante la espiración, por medio de la rinofaringe. Durante la deglución, se produce un estímulo mixto, gustativo y olfativo. Las papilas gustativas están localizadas mayoritariamente en la mucosa lingual y en menor medida en el velo del paladar, la epiglotis y las paredes faríngeas.

Anatomía de oído

El oído es un órgano par que se encuentra ubicado a ambos lados de la cabeza dentro del hueso temporal y esta divido en tres regiones anatómicas:

- *Oído externo:* Comprende el pabellón auricular y el conducto auditivo externo que tienen como función proteger el oído medio de factores traumáticos y amplificar y localizar el sonido. El pabellón está constituido por un esqueleto elástico-cartilaginoso recubierto por piel. Los repliegues cartilaginosos más importantes son el trago, el antitrago, el hélix y ante hélix. El conducto auditivo externo está formado por una porción fibrocartilaginosa que ocupa el tercio externo y una porción ósea compuesta por el hueso timpánico y la porción escamosa y petromastoidea del hueso temporal que constituyen los dos tercios internos, uniéndose ambas porciones en una región más estrecha llamada istmo. Toda la extensión del conducto está cubierta por piel, la cuál es fina y adherida al hueso en la porción ósea mientras que en la porción cartilaginosa hay abundante tejido subcutáneo, donde se encuentran folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas en forma de ovillo llamadas ceruminosas.

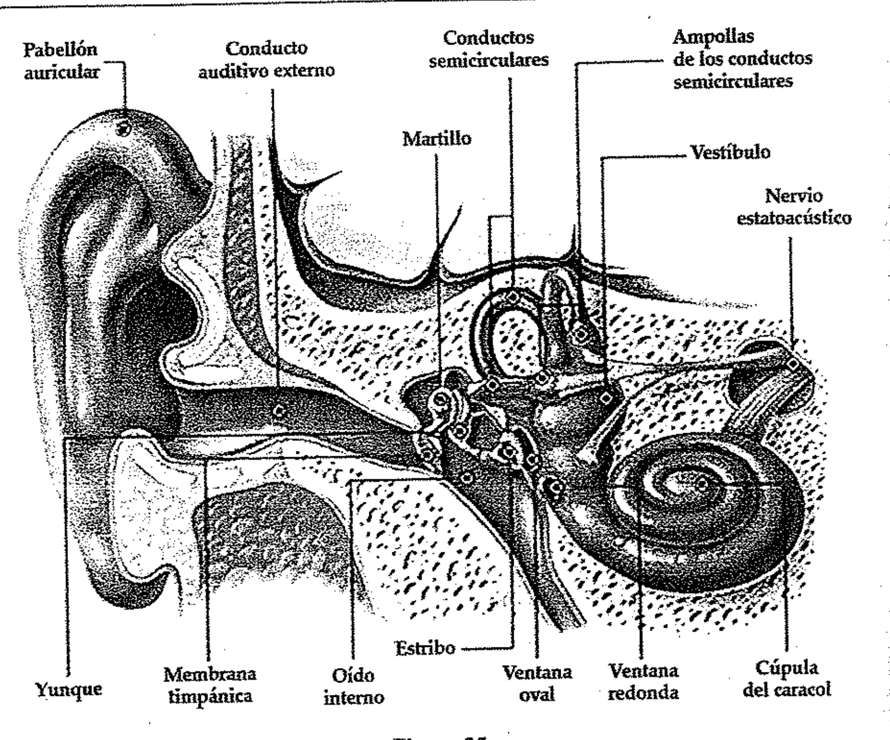


Figura 25.

- *Oído medio:* Está formado por la caja del tímpano, la mastoides y la trompa de Eustaquio. (Fig. 25)

En la caja del tímpano se pueden distinguir seis paredes:

- Pared externa o timpánica: Está en gran parte formada por la membrana timpánica sostenida por un anillo fibroso.
- Pared interna: Encontramos saliencias de estructuras del oído interno, como el conducto semicircular externo; inmediatamente por debajo, la segunda porción del nervio facial, y por debajo de este, la ventana oval cerrada por el estribo; más abajo se halla la ventana redonda. Entre las dos ventanas y hacia adelante se ve una saliencia, el promontorio, que está formado por la primera vuelta del caracol.
- Pared inferior o piso: En relación con el bulbo de la vena yugular.
- Pared anterior: Se encuentra la trompa de Eustaquio.
- Pared posterior o mastoidea: Presenta en su parte superior un orificio *aditus ad antrum* que comunica la caja timpánica con el antro, principal celdilla mastoidea.
- Pared superior o techo (*tegmen timpani*): Relacionada con la fosa craneal media.

La caja contiene la cadena de huesillos que conectan al tímpano con la ventana oval y están articulados entre sí. El martillo es el huesillo más voluminoso y presenta una cabeza, un cuello dos apófisis y un mango. El yunque, es la pieza más pesada, menos fija y la de más fácil luxación ante un traumatismo. Éste presenta un cuerpo que se articula con el martillo y una apófisis superior e inferior que se articula con el estribo. Por último, el estribo es el menor de los huesillos y se compone de una cabeza, la cual se articula con el yunque, un cuello, dos ramas y la platina que se apoya en la ventana oval.

En la mastoides encontramos el antro, cavidad que está situada detrás de la caja del tímpano, separada por el *aditus ad antrum*. Alrededor del antro y en toda la mastoides se encuentran las celdas neumáticas mastoideas, que se comunican entre sí y a su vez con el antro. El proceso de neumatización es muy variable según los individuos y termina entre los tres y seis años de edad.

La trompa de Eustaquio comunica la rinofaringe con la cavidad timpánica. Se extiende desde la pared lateral de la faringe a la pared anterior de la caja del tímpano. Tiene una extensión aproximada de 3,5 cm y está formada una parte primer parte ósea, de escasa longitud y una parte fibrocartilaginosa. En la unión de ambas es la zona más estrecha y se llama istmo tubárico. El aparato motor de la trompa está compuesto por los músculos periestafilinos interno y externo. Ambas abren la trompa y su orificio faríngeo.

La mastoides, la trompa de Eustaquio y la caja del tímpano (incluso los huesecillos) se hallan revestidos por una mucosa. El tímpano presenta tres capas de adentro hacia afuera: la capa interna o mucosa, la cuál es la continuación de la mucosa que reviste toda la caja timpánica, la capa media constituida por un entrelazamiento fibroso y la capa externa o epidérmica que se continua con la epidermis del conducto auditivo externo.

- *Oído interno:* El oído interno, o laberinto, está situado en el centro de la pirámide petrosa del hueso temporal. Consiste en un conjunto de cavidades óseas, o laberinto óseo, que contiene estructuras tubulares que forman el laberinto membranoso. Comprende dos aparatos: el coclear y el vestibular, los cuales son órganos sensoriales destinados a la audición y los receptores sensoriales vestibulares especializados en la detección de las aceleraciones angulares y lineales de la cabeza.

El laberinto óseo se compone de tres partes: el caracol o cóclea hacia adelante, el vestíbulo en el centro y los conductos semicirculares óseos hacia atrás. (Fig. 26).

- El caracol está compuesto por un tubo enrollado alrededor de un eje cónico llamado columela o modiolo. Este tubo da dos vueltas y media al enrollarse en espiral sobre el eje del caracol. Está dividido en toda su longitud por un tabique óseo y membranoso en dos rampas: la vestibular que desemboca en el vestíbulo y la timpánica que termina en la ventana redonda. Entre ambas, en la porción periférica con respecto al modiolo hay un tercer espacio llamado conducto co-

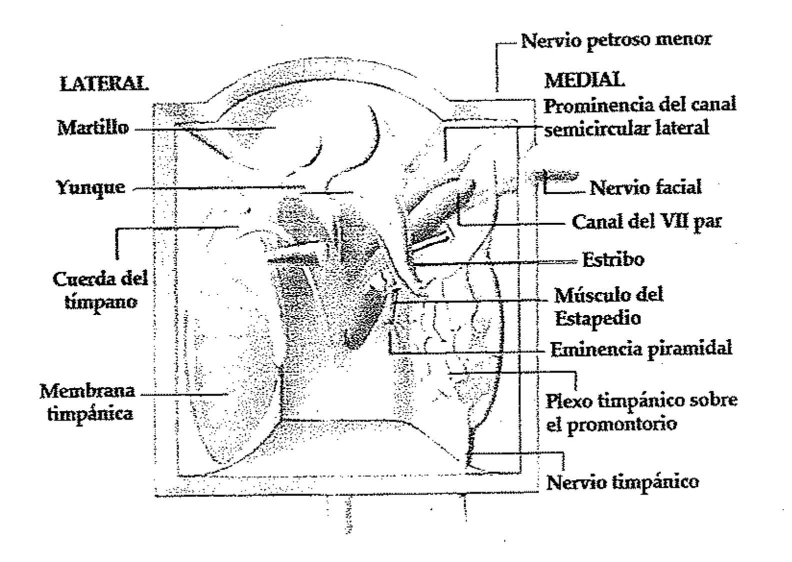


Figura 26.

clear, en el cual se encuentra el elemento esencial de la audición, el órgano de Corti. Las rampas vestibular y timpánica contienen perilinfa y la rampa media, endolinfa. En el punto donde culminan las dos espiras y medias, es decir en el vértice del caracol, la rampa vestibular se continua con la timpánica, de manera que las vibraciones de la perilinfa que van por la primera retornan por la segunda. Ese punto se llama helicotrema.

- El vestíbulo constituye una verdadera cavidad ósea central y se encuentra entre el caracol y los conductos semicirculares, intercalado entre el conducto auditivo interno y la caja del tímpano. El vestíbulo óseo presenta los orificios de los conductos semicirculares, el comienzo del caracol, el acueducto del vestíbulo y las ventanas oval y redonda.
- Los conductos semicirculares óseos ocupan la parte posterosuperior del laberinto, al estar situados por detrás del vestíbulo. Son tres: el horizontal o externo, el vertical anterior o superior y el vertical posterior o posterior. Cada uno de ellos nace en el vestíbulo por una extremidad ensanchada, denominada ampolla, donde se encuentran las terminaciones sensitivas del nervio vestibular. El conducto semicircular horizontal desemboca en el vestíbulo por otro extremo, el posterior. Los conductos verticales, antes de su desembocadura, se unen formando una rama común, de manera tal que en el interior del vestíbulo se encuentran cinco aberturas: dos para los horizontales y tres para los verticales.

- *Oído interno*

El laberinto membranoso es un tubo largo epitelial diferenciado localmente en estructuras sensoriales.

- El canal coclear visto en forma trasversal tiene forma de un triángulo. La pared externa, adherida a la pared ósea contiene la estría vascular. El lado superior está integrado por la membrana de Reissner y el piso lo constituye la membrana basilar. En el espesor de la membrana basilar transcurren las terminaciones del nervio coclear que forman en conjunto el ganglio de Corti. En el órgano de Corti se encuentran las células ciliadas internas, en número de 3500, cada una está conectada con múltiples fibras del nervio auditivo llevando la información auditiva al sistema nervioso central y las células ciliadas externas, en número de 12000 solo son alcanzadas por el 5% de las fibras aferentes del nervio auditivo. (Fig. 27)
- El utrículo es una cavidad donde desembocan los conductos semicirculares descriptos anteriormente. Tanto el utrículo como el sáculo presentan en su interior las "maculas", las cuales son las encargadas de la percepción del equilibrio.

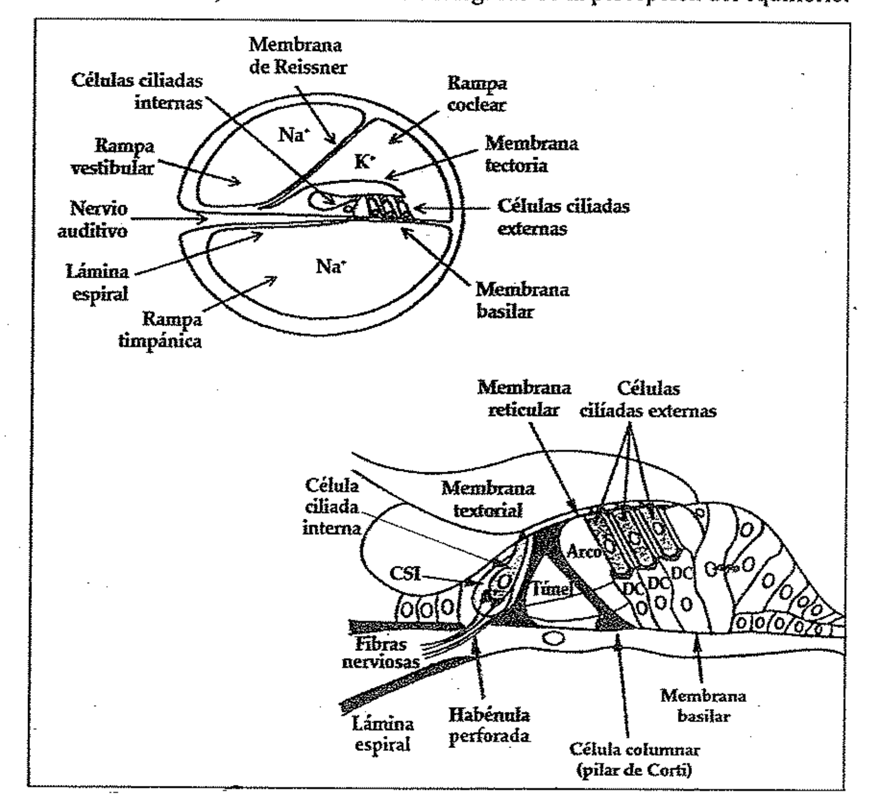


Figura 27.

Las ampollas son dilataciones membranosas que ocupan la ampolla ósea correspondiente y cada ampolla posee la cresta ampollar que se encuentra recubierta por un neuroepitelio que contribuyen junto con las máculas a la percepción del equilibrio.

- *Inervación*

- Inervación sensitiva: Cuatro nervios participan en la inervación del oído externo: el nervio facial, el trigémino, el neumogástrico y el plexo cervical superficial.
- Inervación motora: El nervio facial inerva los músculos auriculares posteriores, superiores y anteriores. También inerva el músculo del estribo. Mientras que el músculo tensor del tímpano está inervado por el nervio mandibular (rama del trigémino).
- Inervación sensorial: El octavo par craneal se divide en el conducto auditivo interno en una rama anterior, el nervio coclear y una rama posterior, el nervio vestibular.

- *Vascularización:* El pabellón está irrigado por ramas de la carótida externa: la arteria auricular anterior y la arteria auricular posterior. El oído medio recibe ramos originados en las arterias carótida externa, carótida interna y arteria vertebral que son responsables de una compleja red submucosa firmemente anastomosada. Por último el oído interno recibe vascularización predominantemente del tronco basilar.

Fisiología de Oído

Audición

- **Conducción:** El pabellón y conducto auditivo externo recogen los sonidos del ambiente. La membrana timpánica vibra al recoger el sonido proyectado en su superficie y lo transmite hasta la ventana oval mediante la cadena de huesecillos a través de un mecanismo de palanca. La membrana timpánica constituye junto con los tres huesillos del oído medio el sistema timpanoosicular. Este sistema cumple funciones:
  - *Transmisión sonora:* Cuando un sonido que se trasmite por el aire pasa a un medio líquido, sufre una pérdida de intensidad por las diferentes impedancias de los medios gaseosos (oído externo y medio) a líquido (oído interno). El sistema integrado por el tímpano y la cadena osicular tiene por finalidad evitar que se produzca esa pérdida de intensidad del estímulo, pues su papel es similar al de un sistema adaptador de impedancias entre dos medios de características físicas diferentes. La superficie funcional del tímpano es aproximadamente 20 veces mayor que el área de la platina del estribo. Pero la superficie vibrátil real solo abarcaría un 60-70% de la membrana timpá-



nica, lo que transforma ese coeficiente membrana/oval en 14:1. El poder amplificador del brazo de palanca de la cadena es de 1:3. Esta amplificación de la presión sonora compensa la pérdida que sufre el sonido al propagarse de un medio gaseoso a uno líquido.

  - *Protección auditiva:* Los sonidos de alta intensidad son agresivos para las estructuras neurosensoriales del órgano de Corti. Por esta razón, cuando el oído está expuesto a sonidos de elevada intensidad se produce un reflejo cuyos núcleos de integración se hallan a nivel bulboprotuberancial que determina la contracción de los músculos del estribo y del martillo, lo cual aumenta la rigidez de la cadena osicular y disminuye la transmisión del sonido al oído interno.

La vibración que produce la platina del estribo sobre la ventana redonda genera movimientos de compresión y descompresión sobre los líquidos perilinfático y endolinfático, que se desplazan y generan ondas desde la base hasta la punta de la cóclea. La trompa de Eustaquio contribuye a la transmisión sonora dado que favorece la equiparación de las presiones del oído medio con el cavum (que equivale a la presión en el conducto auditivo externo) permitiendo el óptimo desplazamiento del sistema timpanoosicular.

El desplazamiento de los líquidos perilinfático y endolinfático, llamado ondas viajeras inicia su recorrido coclear, donde según las características del sonido presenta mayor amplitud en una localización de la cóclea. Los sonidos graves presentan mayor amplitud en el vértice de la cóclea, mientras que los sonidos agudos en el extremo basal de ésta.

  - *Transducción:* El órgano de Corti con sus células ciliadas actúa como transductor o transformador de energía, convirtiendo la energía hidráulica de la onda viajera en energía bioeléctrica que se difunde por el nervio auditivo.

La primera neurona se halla en el ganglio espiral de Corti. Es una neurona bipolar, su prolongación dendrítica nace a nivel del extremo basal de las células ciliadas del órgano de Corti, mientras que su axón emerge por el conducto auditivo interno para constituir el nervio auditivo. La segunda neurona se encuentra en los núcleos cocleares bulbares.

La tercera neurona está localizada en el complejo olivar superior. A él arriban las fibras originadas en el núcleo coclear ventral homolateral y contralateral. Dado que recibe fibras ipsilaterales y contralaterales, se cree que desempeña un papel importante en la localización de las fuentes sonoras. La cuarta neurona está localizada en el colículo inferior.

  - *Procesamiento Neurosensorial:* Quinta neurona: La corteza cerebral recibe las fibras provenientes del colículo inferior, llamadas radiaciones acústicas. La corteza auditiva se localiza en el lóbulo temporal y en el interior de la cisura de Silvio.

Equilibrio

El utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares contribuyen en conjunto a percibir y de esta forma, producir y gestionar la información de origen labreríntico sobre las aceleraciones lineares y angulares a las que está sometida la cabeza. Dada la complejidad de la fisiología vestibular se sugiere consultar otros textos de dicho tema ya que excede los objetivos de este manual.

2. Fisiopatología de la Vía Aérea Superior. Lineamientos Generales de la Evaluación y Tratamiento Otorrinolaringológico

Las alteraciones en el normal funcionamiento de la vía aérea superior produce distintos síntomas y se originan en una amplia variedad de situaciones clínicas y localizaciones anatómicas. En la práctica clínica podemos agruparlas dentro de cuatro grandes conjuntos: a) Insuficiencia ventilatoria nasal; b) Rinosinusitis alérgica c) Rinosisnusitis no alérgica; d) Hipertrofia adenoamigdalina.

➢ a. Insuficiencia ventilatoria nasal

La insuficiencia ventilatoria nasal (IVN) es la manifestación clínica de la dificultad del pasaje de aire a través de las fosas nasales o el incompleto acondicionamiento de este que provoca una hematosis inadecuada.

Causas más frecuentes de IVN según la edad:

1. Lactantes:
   - Malformaciones estructurales de la rinofaringe: atresia de coanas, meningoceles y meningoencefalocele, gliomas, quiste dermoide del dorso nasal, estenosis de la apertura piriforme.
   - Rinitis agudas específicas (difteria, sífilis) o inespecíficas (bacterianas, virales, por inmadurez).
2. Infancia:
   - Hipertrofia de adenoides.
   - Hipertrofia de cornetes por rinosinusitis o alergia.
   - Traumatismos faciales (fracturas, hematomas septales).
   - Cuerpos extraños.
   - Tumores benignos y malignos.

3. Adolescencia
   - Traumatismos (fracturas, hematomas septales).
   - Desvío septal.
   - Hipertrofia de cornetes.
   - Alergia.
   - Poliposis.
   - Tumores benignos y malignos.

Manifestaciones clínicas: El síntoma principal es la dificultad para ventilar por la nariz, manifestándose por:

- Respiración bucal.
- Sequedad de garganta.
- Ventilación ruidosa diurna y más aún nocturna.
- Roncopatía.
- Fatiga ante el ejercicio.

Otros síntomas y/o signos menos frecuentes que puede presentar el paciente son la disosmia, hipogeusia, y la modificación del timbre de voz (voz hiponasal) que puede llegar a la rinolalia cerrada.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en una completa anamnesis, examen otorrinolaringológico que incluye la rinoscopia anterior, y rinofibrolaringoscopía en caso de ser necesaria.

Otros estudios complementarios que pueden requerirse para el diagnóstico son:

- Radiografía de senos paranasales (mentonasoplaca y frontonasoplaca), radiografía perfil de cavum; radiografía de huesos propios de nariz.
- Tomografía axial computada de macizo facial.
- Rinodebitomanometría que se utiliza para estudiar objetivamente el flujo de aire y la resistencia al pasaje aéreo en ambas fosas nasales.

Manifestaciones clínicas en el macizo facial como consecuencia de la IVN: El estímulo principal para el desarrollo de las cavidades nasales es el flujo aéreo endonasal, que crea una presión intensa necesaria para el funcionamiento de la unidad respiratoria.

Las consecuencias de la obstrucción nasal son muy numerosas y generalmente no se aprecian de inmediato.

Las manifestaciones faciales que se pueden observar: son: edema de los párpados superiores, atrofia de los tejidos infraorbitales, hipotonía del labio superior, que

es pálido y fino, e hipertonía del labio inferior, rojo y engrosado, hipertonía de los músculos mentonianos, que presentan arrugas; la expresión facial global es rígida y ansiosa.

Las manifestaciones intraorales se presentan con inflamación y/o hipertrofia a nivel de las encías y del paladar. Los pilares amigdalinos anteriores y posteriores así como la faringe pueden encontrarse congestivas, y la lengua festoneada. La obstrucción nasal de larga evolución muestra los ejes dentarios alterados y la oclusión puede ser en "mordida abierta".

Es característica en estos pacientes una facies larga que asocia típicamente un exceso de altura vertical del tercio medio de la cara, una incompetencia labial, una estrechez de la bóveda palatina, muy profunda y un ángulo mandibular poco acentuado. La obstrucción de las vías respiratorias nasales, sobre todo cuando es precoz y prolongada, conduce a un descenso de la mandíbula con el fin de permitir la respiración bucal. Así, los trastornos de la permeabilidad nasal repercutirán sobre la mandíbula y sobre la lengua, propulsándola hacia abajo y hacia delante para mantener la respiración bucal.

Esta nueva postura lingual causa un descenso de la mandíbula que modifica la actividad muscular cervicofacial.

Tratamiento: El tratamiento dependerá de la causa que origine la insuficiencia ventilatoria nasal siendo quirúrgico en el caso de atresia de coanas, desvió septal, hipertrofia de cornetes, hipertrofia adenoamigdalina, algunos casos de poliposis nasal, pólipo antrocoanal, tumores y de resolución quirúrgica urgente el hematoma o absceso septal, mientras que requerirán tratamiento médico la rinitis alérgica, la rinosinusitis infecciosa aguda, la poliposis nasal.

Una vez resuelta la causa que generaba la insuficiencia ventilatoria nasal se debe realizar la consulta y eventual tratamiento con el fonoaudiólogo y el odontopediatra para corregir todas aquellas modificaciones generadas por la respiración bucal.

➢ b. Rinosinusitis alérgica

Las enfermedades alérgicas son trastornos inflamatorios crónicos causados por respuestas inmunológicas aberrantes contra antígenos ambientales inocuos (alérgenos).

La rinosinisutis alérgica (RSA) es la expresión clínica de la inflamación de la mucosa nasal en el curso de una respuesta inmunológica mediada por la inmunoglobulina E (IgE) frente a un alérgeno específico. Además los pacientes pueden presentar respuestas exageradas cuando son expuestos a sustancias benignas (irritantes). En la vida cotidiana, las respuestas clínicas se deben a múltiples desencadenantes y mediadores químicos.

Los alérgenos tienen normalmente una estructura proteica; para desencadenar esta reacción alérgica ha tenido que suceder previamente un proceso determinado genéticamente y condicionado por múltiples factores ambientales, muchos aún desconocidos, que se denomina sensibilización.

Los aeroalergenos (actúan por vía inhalatoria) se dividen para su clasificación en grupos:

- *Aeroalergenos del interior:* Ácaros del polvo doméstico (principalmente) que además de los ácaros contiene granos de polen, esporas de hongos, epitelios de animales, etcétera.
- *Aeroalergenos de exterior:* La principal fuente son los pólenes.
- *Alérgenos ocupacionales:* Especial connotación en el ámbito laboral, se han descripto más de 250 sustancias que producen rinitis ocupacional.

Fisiopatología: La RSA no difiere en sus aspectos básicos de una respuesta inmunológica convencional, en la que se destacan tres protagonistas: el alérgeno específico, tipos celulares concretos como las células presentadoras de antígeno, las células efectoras, las células reguladoras y los endotelios; y finalmente, el componente humoral constituido en este caso por la IgE y los mediadores químicos, entre ellos la histamina, y las interleukinas (IL).

La inflamación alérgica se desarrolla de manera habitual en tres etapas:

- Etapa de sensibilización.
- Etapa de respuesta inmediata.
- Etapa de respuesta tardía.

La sensibilización a alérgenos se produce cuando las células presentadoras de antígenos (CPA), así como las células dendríticas en la mucosa, procesan los alérgenos y presentan algunos péptidos de los mismos sobre el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) de clase II. La molécula del CMH II y el antígeno se comportan como ligandos de los receptores de las células T sobre células $CD4^+$ y como resultado se provoca la diferenciación de estas células en células Th2 alergeno - específicas. Las células Th2 activadas secretan diversas citoquinas. Estas causan un viraje de isotipo de células B a células productoras de IgE específica y la proliferación de mastocitos, neutrófilos y eosinófilos. El mayor mediador químico presente en la rinitis es la histamina liberada por los mastocitos, aunque la inflamación eosinofílica también cumple un rol fundamental. Los leucotrienos y las prostaglandinas aparecen a los cinco minutos de iniciada la reacción inmediata.

Hay una respuesta Th2 con liberación de interleuquinas 4 (IL-4) y 5 (IL-5), entre otras. Después de la exposición a alérgenos, la rinitis puede persistir por tiempo variable y, en el caso de la RSA, se puede observar una reacción inmediata y una tardía. Ambas reacciones provocan síntomas similares.

Además se produce una inflamación neurogénica. Al producirse lesión del epitelio, las terminaciones nerviosas quedan expuestas a proteínas citotóxicas de los eosinófilos, las fibras nerviosas sensoriales son excitadas por estímulos inespecíficos y como consecuencia estimulan tanto fibras sensoriales aferentes como a las fibras eferentes que los rodean. Esto hace que los nervios sensoriales secreten neuropéptidos como la sustancia P y neurocinina A, provocando la contracción de los músculos lisos, la secreción de moco por las células caliciformes y la exudación de plasma de los capilares sanguíneos.

Epidemiología: Es una condición muy frecuente en todo el mundo. Se halla en el quinto lugar entre las enfermedades crónicas más comunes. Los costos de la RA en lo referente a consultas, medicamentos, ausentismo laboral y escolar ascienden a cifras muy importantes en todo el mundo. De los niños que tienen rinitis en el primer año de vida, el 23% remite a los 6 años. El 18% de los niños que padecen RSA remiten a los 10 años.

La incidencia de la RSA es igual en ambos sexos. Aumenta en ambientes con polución, mala higiene, bajo contenido en frutas y vegetales en la dieta, sin poder establecerlas con exactitud.

Los factores de riesgo que deben tenerse en cuenta en el desarrollo de la RSA son:

- Historia familiar de atopía.
- IgE sérica >100 UI/mL.
- Otras alergias padecidas por el paciente.
- Pruebas cutáneas con alérgenos positivos.

Existe controversia respecto de cómo influencia el tabaquismo de los padres, el sexo, la lactancia materna, el momento de la introducción de alimentos y el ambiente rural.

Clasificación de la rinosinusitis alérgica: Clásicamente, la RSA se clasificaban, según el agente etiológico, en estacionales cuando eran producidas por la exposición a pólenes o en perennes cuando se debían a la exposición de alérgenos de interior, diferenciándose las RSA ocupacionales cuando el alérgeno provenía de un ambiente laboral.

A raíz de un consenso promovido por la Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica se sugirió una nueva clasificación en función de su duración y su gravedad clínica. De esta manera se proponen cuatro tipos de RSA, la que ha sido denominada clasificación ARIA (*Allergy Rhinitis and its Impacto n Asthma*) en el año 2001.

- *Intermitente:* síntomas < 4 días por semana, < 4 semanas.
- *Persistente:* síntomas > 4 días por semana y > 4 semanas.
- *Leve:* no interfiere el sueño. Normalidad para actividades diarias deportivas y recreativas, actividades laborales y escolares normales. Sin síntomas molestos.

- *Moderada - Severa:* (1 o más ítems): interferencia del sueño. Interfiere con las actividades diarias, deportivas y recreativas. Dificultades laborales, escolares. Síntomas molestos.

Diagnóstico clínico

Historia clínica: Una anamnesis detallada constituye el primer paso para un correcto diagnóstico de RSA.

Se deben cuantificar con precisión datos como la intensidad y la duración de los síntomas y los antecedentes familiares de atopía, entre otros.

Sintomatología: La ***congestión*** es el síntoma más molesto reconocido por los pacientes que sufren RA y se define como una sensación de falta de aire que atraviesa la nariz. Es un síntoma sugestivo que se produce sobre todo por edema y vasodilatación en la mucosa nasal y el edema de los cornetes, que pueden provocar el bloqueo nasal típico de congestión y obstrucción.

La ***rinorrea*** que se observa en la RA se relaciona con el aumento de la lactoferrina, que determina un aumento en la secreción glandular y de escape de líquido del lecho vascular.

El ***prurito nasal*** es uno de los síntomas diagnósticos de rinitis y se observa con mayor frecuencia en las rinitis estacionales que en otro tipo de rinitis. Se debe principalmente a la histamina liberada por los mastocitos y esto se comprueba al bloquear la liberación de histamina por antagonistas de los receptores H1. El prurito se suele extender a los ojos (rinoconjuntivitis), fauces y conducto auditivo externo.

El ***estornudo*** es un reflejo provocado por la histamina que produce activación de las neuronas trigeminales de tipo C. Se suele ver tanto en rinitis alérgicas como en las no alérgicas.

Otros síntomas son el ***dolor de garganta*** y la ***tos***.

Las consecuencias que pueden provocar los síntomas de la rinitis son, entre otros, problemas de aprendizaje, de concentración, de conducta y emocionales, ausentismo escolar, somnolencia, insomnio, desinterés social y deportivo y estigmatización de los pares.

Dado que estos niños pierden el hábito respiratorio nasal, muchas veces presentan mala fonación, mala implantación dentaria, trastornos de la deglución y, en ocasiones, durante el empuje puberal, se suelen observar trastornos posturales.

Al no cumplir con la función de filtrado, se puede facilitar por la respiración de aire frío por la boca, el aumento de infecciones respiratorias, recrudecimiento del asma bronquial y aumento de asma inducido por el ejercicio, además de trastornos auditivos.

Examen físico: En el examen físico de los pacientes con rinitis alérgica se observan el saludo nasal, pliegue infraorbitario, ojos brillosos, orejas y narinas con hipertrofia de cornetes, que suelen estar con aspecto pálido y húmedo.

Diagnóstico mediante pruebas complementarias: Cuando dos o más síntomas como la rinorrea serosa, estornudos, obstrucción nasal y prurito persisten por más de una hora diaria durante muchos días, la RA es muy probable. En esta situación, se debe determinar la gravedad del problema de acuerdo a los lineamientos que nos ofrece la guía de diagnóstico ARIA; según estas pautas, el diagnóstico de certeza se realiza por medio de pruebas cutáneas o con los niveles séricos de IgE específica.

Las *pruebas cutáneas* son las más importantes para identificar los alérgenos involucrados. Pueden ser de diferente tipo: escarificaciones, punción epicutánea e intradermorreacciones, aunque las más seguras son las punciones. Se suelen ver reacciones falso positivas y falso negativas, lo que significa que a veces una reacción positiva no se correlaciona de manera directa con lo que está sucediendo en la cavidad nasal. Las pruebas presentan algunos inconvenientes, ya que pueden estar influenciadas por algunos fármacos, sobre todo por antihistamínicos. También influyen la edad del paciente y el sitio donde se realiza la prueba. Tampoco pueden utilizarse en pacientes con lesiones extensas en piel. El alérgeno más frecuentemente involucrado pertenece a la familia de los ácaros del polvo doméstico en alrededor del 70 a 80% del los diferentes estudios en todo el mundo. Por lo tanto las pruebas cutáneas tienen utilidad limitada.

La *IgE específica* ha sido utilizada a través de los años. El método que utiliza es el MAST (*multiple chemiluminescent allergosorbent test*) tiene la ventaja de no estar influenciado por la ingesta de antihistamínicos ni por el dermografismo y es poco invasivo. Presenta menor sensibilidad que las pruebas cutáneas.

Hay otras medidas diagnósticas para corroborar el diagnóstico como el *Total Nasal Symptoms Score* (TNSS), que confirma la congestión nasal, el prurito, la rinorrea y los estornudos, los cuestionarios de calidad de vida en rinoconjuntivitis y métodos objetivos como el pico de flujo inspiratorio nasal (PNIF), rinometría acústica, rinomanometría. Todos estos no son de uso habitual, sino se reservan para casos especiales.

Diagnóstico diferencial

- En **lactantes menores de 1 año**, las rinitis infecciosas son las más frecuentes, en segundo lugar las alérgicas (alérgenos domésticos y alimentarios), siguen las rinitis no alérgicas, no infecciosas o irritativas, y en último lugar las alteraciones anatómicas.
- En **niños de 1 a 3 años**, las más frecuentes son las alérgicas, seguidas por las infecciosas por catarro de vías aéreas superiores (CVAS) recurrentes. Luego las rinitis irritativas y la obstrucción provocada por la hipertrofia adenoidea, hipertrofia de cornetes y cuerpos extraños. Por último fibrosis quística del páncreas, síndrome de cilias inmóviles y trastornos inmunológicos.
- En **pacientes de 3 a 12 años**, las causas en orden de frecuencia son: Rinitis alérgica (alérgenos domésticos y externos), Rinitis infecciosa (CVAS recurrentes, sinusitis) fibrosis quística del páncreas, anomalías ciliares, disfunción inmunitaria. Luego las Rinitis no alérgica ni infecciosa: física, irritativa, NARES (rinitis eosinofílica no alérgica), medicamentosa. Por último la causa obstructiva: hipertrofia de cornetes, de adenoides o ambos, cuerpos extraños, pólipo nasal o un tumor.

- En los **adolescentes (pacientes de 12 a 18 años)**, las causas según orden de frecuencia son: Rinitis alérgica, Rinitis infecciosa (CVAS, sinusitis), Rinitis no alérgica ni infecciosa (causas físicas, NARES, medicamentosa: descongestivos tópicos, cocaína). Idiopáticas (rinitis vasomotoras) y por último las causas obstructivas: hipertrofia adenoidea y de cornetes, pólipos nasales, desvíos septales, y tumores.

Tratamiento: El tratamiento debe basarse en la educación, el control ambiental y una terapia individualizada dirigida a controlar los síntomas más molestos según su frecuencia (intermitentes o persistentes) y, además, considerar la posibilidad de inmunoterapia con alérgenos.

Si el paciente responde a este tratamiento, el seguimiento del mismo debe considerar la posibilidad de un paso atrás (step down) en el tratamiento farmacológico e inmunoterapia.

Control ambiental

El control ambiental implica el conocimiento exacto del alérgeno responsable, que nos permitirá aplicar una serie de medidas encaminadas a limitar el contacto con éste o bien la eliminación del agresor del entorno del paciente con la finalidad de reducir la carga alérgica. Teniendo en cuenta los alérgenos más frecuentemente causantes de RA se tendrán en cuenta las siguientes medidas:

- Evitar la presencia de elementos susceptibles de acumular polvo (alfombras, almohadones, libros, peluches, etc.)
- Mantener la habitación con baja humedad relativa, soleada y bien aireada, con temperatura que no sobrepase los 25°C.
- Limpieza diaria del polvo ambiental, sobre todo habitación y salas con aspirador que disponga de filtro específico para ácaros, compresas húmedas para no levantar el polvo.
- Lavar la ropa de cama, cortinas y peluches a temperatura superior a 70°C.
- Uso de fundas específicas (antiácaros) para colchón y almohada.
- Evitar papel decorado en paredes, que pueda facilitar la existencia de humedad.
- Evitar ropa de lana.
- Eliminar del entorno las plantas de interior.
- No tener enredaderas ni árboles en zonas vecinas a la ventana del dormitorio.

- Evitar salidas al campo en períodos polínicos, cuando la concentración de polen en el aire es elevada.
- Conocer los períodos de polinización del alérgeno causal del cuadro alérgico.
- Usar anteojos de sol para evitar la entrada de polen en las conjuntivas.
- Evitar contacto con animales.

Tratamiento farmacológico

En general, los pacientes con rinitis leves no llegan a la consulta médica. Si lo hacen, son quienes tienen cuadros de rinitis persistentes moderadas a graves y las estacionales o intermitentes.

El tratamiento debe ser individualizado de acuerdo a la presentación clínica de los síntomas.

Medicamentos por vía oral

- Antihistamínicos orales (Desloratadina, Loratadina, Fexofenadina): se pueden usar en las rinitis estacionales y perennes en forma continua. También son útiles en las rinitis episódicas desencadenadas por alérgenos por su relativamente rápido comienzo de acción. Son menos eficaces para la congestión que para los otros síntomas. Son menos efectivos que los corticoides intranasales. Se recomiendan los de segunda generación, para evitar efectos adversos como la somnolencia, falta de atención escolar, entre otros.
- Corticoides orales (Betametasona, Metilprednisona): se utilizan solo en ocasiones para síntomas graves. Se indican cursos breves, de 5 a 7 días.
- Descongestivos orales (Seudoefedrina): disminuyen la congestión nasal, deben usarse en forma aguda, no más de 5 días.
- Antagonistas de los receptores de leucotrienos (Montelukast): aprobado en rinitis intermitente y persistente y tiene eficacia similar a la de los antihistamínicos orales. También se recomienda su uso como terapia combinada de rinitis alérgica y asma.

Medicamentos intranasales

- Corticoides intranasales (Mometasona, Fluticasona, Budesonide; Triamcinolona): Constituyen la monoterapia más efectiva en la RA, tanto en intermitente, como para la persistente. Actúa sobre todos los síntomas. Tarda más tiempo en comenzar a actuar que los antihistamínicos. Se puede utilizar en rinitis episódicas y a demanda en rinitis estacional. Su asociación con antihistamínicos o antileucotrienos aumentan su eficacia.
- Antihistamínicos (Azelastina, Levocabastián): son igual de efectivos que los antihistamínicos orales, tienen mayor efecto sobre la congestión. Son menos

efectivos que los corticoides intranasales, aunque tienen un comienzo de acción rápido. En nuestro medio solo está disponible la Azelastina en combinación con flutiasona.

- Descongestivos intranasales: pueden provocar rinitis medicamentosa, motivo por el cual se recomienda usarlos en forma episódica y por periodos no mayores a 5 días, para combatir la congestión.

Inmunoterapia con alérgenos

Está indicada si no fue realizada previamente. Es la única opción terapéutica que modifica los mecanismos básicos en la alergia, ya que produce una situación de anergia para los alérgenos involucrados. Se administran en forma de vacunas inyectables, orales y en tabletas de disolución sublingual.

Es un tratamiento seguro y se comunicaron efectos adversos leves (prurito y edema oral, dolor abdominal, vómitos y diarrea) que cedieron en forma espontánea o con tratamiento sintomático.

➢ c. Rinosinusitis no alérgicas

Las rinosinusitis infantiles generalmente son enfermedades autolimitadas, pero sabemos que pueden deteriorar significativamente la calidad de vida del niño.

Se trata de cuadros en los cuales está alterada la mucosa que tapiza las fosas nasales y los senos paranasales. Pueden ser de naturaleza inflamatoria o no inflamatoria. Las inflamatorias pueden ser alérgicas o no.

- **Rinosinusopatías inflamatorias alérgicas:** Ya descriptas en el item anterior.
- **Rinosinusopatías inflamatorias no alérgicas:** Son aquellos cuadros en los cuales la sintomatología nasosinusal tiene lugar en ausencia de una respuesta mediada por Ig E.

  Se clasifican en rinosinusopatías infecciosas, eosinofílicas, basófilas, atróficas e inmunológicas.

- **Rinosinusopatías infecciosas**

Presenta alteración de la mucosa nasal y sinusal.

Etiología. Los gérmenes responsables son *S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis.*

Factores predisponentes. Se dividen en endógenos y exógenos. Los factores predisponentes endógenos comprenden la alergia o déficit inmunológico congénito o adquirido. Sumados a las alteraciones anatómicas que dificultan la permeabilidad de los

orificios sinusales y perturban la ventilación normal de los senos, facilitando de esta manera la infección (defectos septales, traumatismos, pólipos, adenoides).

Los factores exógenos abarcan las temperaturas extremas (más de 40° C y menos de 8° C), la humedad menor al 30%, el polvillo ambiental, los gases irritantes, la natación y el buceo. Todos ellos provocan alteraciones de la función mucocilar, perdiendo de esta manera el mecanismo protector.

Anatomía patológica

- catarral simple
- purulenta
- purulenta necrozante

Manifestaciones clínicas:

Síntomas locales:

- obstrucción nasal unilateral o bilateral
- rinorrea unilateral o bilateral, anterior o posterior, seromucosa, mucopurulenta o purulenta fétida
- dolor generalizado (frontoorbitomaxilar) o localizadas en las que predomina un seno
- tumefacción e hiperestesia de la piel
- alteraciones del olfato

Síntomas generales: son los que corresponden a un síndrome infeccioso, bacteriano o viral (astenia, adinamia, anorexia e hipertermia).

Diagnóstico. Fundamentalmente clínico; se basa en el interrogatorio y en el examen semiológico de las fosas nasales (mucosa congestiva, edematosa, hipertrofia de cornetes, pólipos, secreciones). Los niños mayores y adolescentes refieren signos clásicos como: presión facial profunda, cefalea, dolor interorbitario, dolor dental y fiebre.

Las imágenes radiológicas no distinguen la sinusitis catarral común de la sinusitis aguda bacteriana. Pero si pueden sustentar un diagnóstico clínico basado en una buena anamnesis y un correcto examen físico.

Diagnóstico diferencial. Cefaleas de otro origen, cuerpos extraños, hipertrofia adenoidea y adenoiditis, rinitis alérgicas, poliposis nasal, tumores nasales o rinofaríngeos anomalías nasales congénitas (desviación del tabique nasal, atresia o estenosis de coanas) y reflujo gastroesofágico.

Tratamiento. Las metas del tratamiento de la rinosinusitis son el alivio de la obstrucción sinusal, el restablecimiento del drenaje mucociliar y la erradicación de la infección. Se utilizan descongestivos, analgésicos y en ocasiones antibióticos.

- **Rinosinusitis crónica**

La rinosinusitis crónica es un proceso largo, indolente, fastidioso, que dura 3 meses o más. Estos niños presentan astenia, tos persistente, halitosis, congestión nasal, cambios en la voz, alteraciones del olfato y otros síntomas que afectan su calidad de vida.

- **Rinosinusopatías eosinofílicas**

Se observa en el 1% de la población adulta y en menos del 3% de los niños.

Manifestaciones clínicas. Similar a la de los cuadros alérgicos, con rinorrea clara perenne, congestión nasal y algias sinusales. Es frecuente la asociación con pólipos.

Diagnóstico. Clínico y citología nasal con aumento de eosinófilos con dosaje de Ig E normal.

Tratamiento. Buena respuesta a antihistamínicos solos o asociados a descongestivos, al igual que los corticoides tópicos.

➢ d. Hipertrofia adenoamigdalina

Una de las causas más frecuentes de respiración bucal en la infancia es la hipertrofia del Anillo de Waldeyer. El tejido linfoide faríngeo ubicado en la oro y rinofaringe está formado por las amígdalas faríngeas o adenoides, las amígdalas palatinas, las linguales y las tubarias o islotes de tejido linfoide de la pared posterior y paredes laterales de la faringe.

Fisiopatología: Las amígdalas palatinas y las adenoides son las más voluminosas y de mayor actividad inmunológica. Las mismas incrementan su volumen a partir del año de vida siendo más relevante entre los 3 y los 7 años. Existen factores asociados que empeoran los síntomas de obstrucción respiratoria como las malformaciones craneofaciales y las alteraciones del tono muscular, así como la presencia de patología neurológica, respiratoria o cardiovascuar asociada. También es más frecuente la aparición de esta patología en familias predispuestas.

Síntomas: Cuando por distintas causas se produce la hipertrofia de estos tejidos se inicia un proceso de obstrucción ventilatoria y de reducción de la función inmunológica con aparición de infecciones recurrentes y ó crónicas y síntomas de obstrucción de la vía aéro-digestiva superior determinando la aparición de respiración bucal y todos los síntomas asociados antes descriptos, alteraciones deglutorias, alteraciones fonatorias y la aparición de apneas del sueño. Estas últimas constituyen evidencian el grado más severo de obstrucción de vías aéreas superiores y requieren resolución de las mismas en todos los casos una vez diagnosticadas.

Diagnóstico: La hipertrofia amigdalina se diagnostica por examen directo de las fauces. El tamaño de las amígdalas palatinas se clasifica, según la clasificación

de Brodsky, en cuatro grados: 1) ocupan menos del 25% de la luz de la faringe; 2) entre el 25 y 50%; 3) entre el 50 y 75%; 4) más del 75% de la luz. El grado 0 implica ausencia de las mismas o su presencia en la fosa amigdalina sin sobrepasar los pilares (Figs. 28, 29, 30, 31 y 32). La proyección del polo inferior amigdalino en la hipofaringe puede apreciarse en forma directa usando un bajalenguas y también en la observación en la Rx de perfil de cavum. La fibroscopía puede ser usada para valorar la relación de las amígdalas con la hipofaringe y la presencia o no de faringomalacia.

La hipertrofia adenoidea se clasifica en la Rx de perfil de Cavum según la técnica descripta por Fujioka que la divide en tres grados: normal o leve (I) moderada (II) o severa (III). (Figs. 33, 34 y 35). El cavum plano (0) es normal en adultos o lactantes pequeños y se observa en pacientes con déficit inmunológico. La fibroscopía permite observar una imagen tridimensional y valorar con detalle la obstrucción de coanas y la proyección lateral del tejido amigdalino en relación a las trompas de Eustaquio. Su uso no es rutinario en nuestro medio en pacientes de primera y segunda infancia. La tomografía computada y la resonancia magnética solo son utilizadas cuando es necesario establecer diagnósticos diferenciales. Los estudios por imágenes funcionales en niños no son de uso corriente.

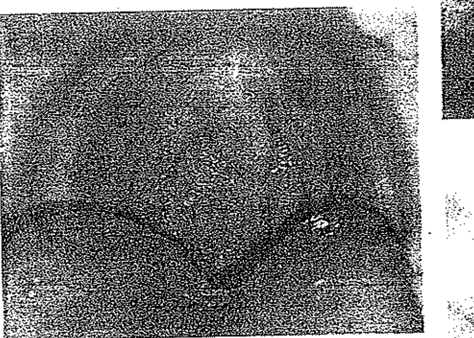


Figura 28. Grado 0

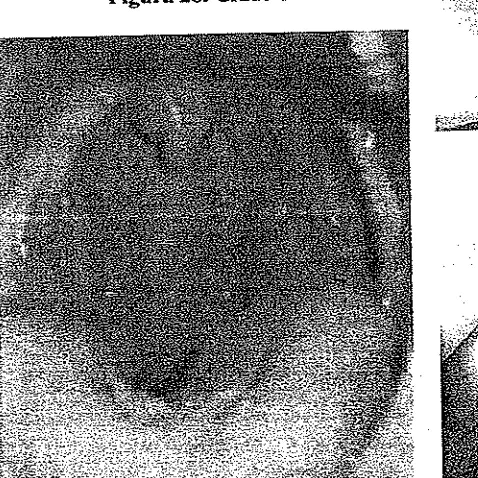


Figura 29. Grado I

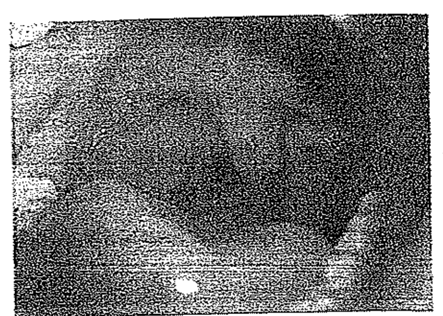


Figura 30. Grado II

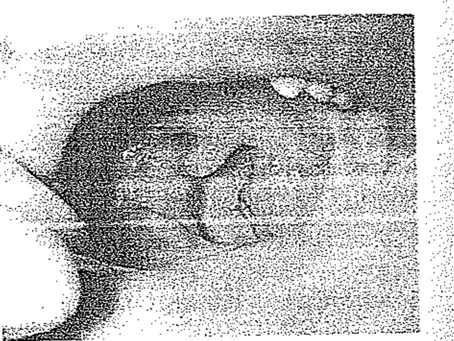


Figura 31. Grado III



Figura 32. Grado IV

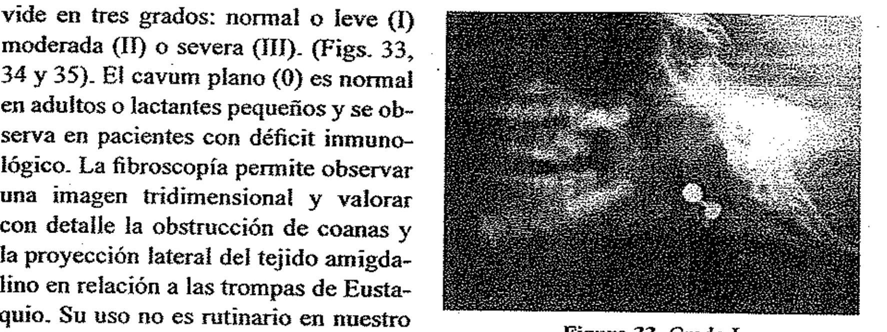


Figura 33. Grado I



Figura 34. Grado II



Figura 35. Grado III

Diagnósticos diferenciales: los diagnósticos diferenciales de hipertrofia adenoidea son los descriptos como causa de Insuficiencia Ventilatoria Nasal en el apartado correspondiente.

En cuanto a la hipertrofia amigdalina, deben descartarse especialmente las causa de hipertrofia aguda amigdalina, especialmente de origen infeccioso y que pudiera ser reversible una vez resuelta la infección y en segundo término la lesiones tumorales que comprometen el tejido amigdalino, especialmente linfomas y con menor frecuencia leucemias. En este caso la hipertrofia es predominantemente unilateral.

Tratamiento: la hipertrofia amigdalina y adenoidea carecen de un tratamiento médico efectivo en la actualidad. Los posibles tratamientos están orientados a manejo de patologías asociadas (rinosinusitis alérgicas o infecciosas) que empeoran los síntomas. En términos generales, las hipertrofias leves a moderadas pueden revertirse con el tiempo y requieren de tratamiento de sostén (lavados nasales con soluciones

hipertónicas, corticoides o antihistamínicos nasales o sistémicos, mucolíticos y antibióticos tópicos o sistémicos). En el caso de las hipertrofias severas la resolución es quirúrgica y la indicación se valora en función de las patologías que desencadena o ante la sospecha de tumores. La indicación de amigdalectomía (Am), adenoidectomía (Ad) o ambas será valorada en forma independiente y en cada paciente en particular.

Indicaciones absolutas:

- Tumor amigdalino maligno (Am)/(Ad)
- Hemorragia amigdalina incoercible (Am)
- Síndrome de apneas obstructivas del sueño (Am+ Ad)
- Obstrucción de vía aérea por hipertrofia amigdalina que genera trastorno deglutorio (Am+Ad)

Indicaciones relativas:

- Faringitis recurrente (Am)
- Absceso periamigdalino (segundo episodio puede ser considerada absoluta) (Am)
- Amigdalitis crónica (Am)
- Halitosis (Am)
- Voz gutural (Am)
- Linfadenitis cervical crónica simple / Adenitis cervical recurrente (Am)
- Otitis media aguda recurrente u otitis secretoria crónica ante la colocación de tubos de ventilación (Ad)
- Obstrucción nasal de más de un año de duración por hipertrofia adenoidea (Ad)
- Rinosinusoadeoiditis recurrente o crónica (Ad)

Contraindicaciones relativas:

- Hendidura manifiesta o submucosa del paladar blando (Ad)
- Anormalidades neurológicas que causen disfunción del velo del paladar (Ad)
- Faringe anormalmente espaciosa. Velo corto (Ad)
- Infección local (dejar transcurrir 3 semanas) o sistémica. 3 meses en caso de varicela.

Bibliografía del punto 1

1. Klossek JM, Serrano E, Desmons C y Percodani C. Anatomía de las cavidades nasosinusales. Enciclopédie Médice-chirurgicale. E-20-265-A10.
2. Choussy O, Dehesdin D. Anatomía de la faringe. Enciclopédie Médice-chirurgicale. E-20-491-A10.

3. Lacroix J, Landis B. Fisiología de la mucosa respiratoria rinosinusal y trastornos funcionales. Enciclopédie Médice-chirurgicale. E-20-290-A10.
4. Thomassin JM, Belus JF. Anatomía del oído medio. Enciclopédie Médice-chirurgicale. E-20-015-A10.
5. Biacabe B, Mom T, Avan P, Bonfils P. Anatomía funcional de las vías auditivas. Enciclopédie Médice-chirurgicale. E-20-022-A10.
6. Diamante V. Otorrinolaringología y afecciones conexas. 3ª edición. El ateneo 2004. Buenos Aires, Argentina.
7. Houssay A, Congolani H. et al. Fisiología Humana. 7ª edición. El ateneo 2004. Buenos Aires. Argentina.

Bibliografía del punto 2 - a

1. V. Diamante, D. Haddad. Nariz y senos paranasales. En: Otorrinolaringología y Afecciones conexas. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, Argentina. 2004: 305-312.
2. JP Poulichet. Obstrucción nasal y crecimiento craneofacial. Encyclopédie Médico-Chirurgicale – E – 20-340-A-1. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. 2000.

Bibliografía del punto 2 - b

1. Lozano A, Croce V, et al. Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría. Arch. Argent. pediatr. 2009, 107 (1): 67-81.
2. Wheatley L, Togias A. Rinitis alérgica. N Engl J Med 2015; 372: 456-63.
3. Aït-Khaled N, Pearce N, Anderson HR, Ellwood P. Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: Allergy 2009;64(1):123-48.
4. Scadding GK, Durham SR, Mirakian R, Jones NS, Leech SC, Farooque S, et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. Clin Exp Allergy 2008; 38(1):19-42.
5. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica (ARIA) guidelines: 2010 Revision. J Allergy Clin Immunol 2010; 126(3):466-76.
6. Rochat MK, Illi S, Ege MJ, et al. Allergic rhinitis as a predictor for wheezing onset in school-aged children. J Allergy Clin Immunol 2010; 126(6):1170-5.
8. Turner P, Kempt AS. Allergic Rhinitis in children. J Paediatr Child Health 2012; 48(4):302-10.
7. Kohan M. Rinitis alérgica. Otorrinolaringología Pediátrica. Edimed.-Ediciones Médicas SRL, Buenos Aires, Argentina. 2014.3:251-257.
8. Tran N, Tran P, et al. Management of Rhinitis: Allergic and Non allergic. Allergy Asthma Immunol Res. 2011, 3(3): 148-156.
9. Dykewicz M. Management of Rhinitis: Guidelines, Evidence Basis, and Systematic Clinical Aproach for what We do. Immunol. Allergy Clin. N. Am. 2011; 31: 619-634.

Bibliografía del punto 2 - c

1. Tran N, Tran P, et al. Management of Rhinitis: Allergic and Non allergic. Allergy Asthma Immunol Res. 2011, 3(3): 148-156.

2. Cicerán A. Rinitis no alérgica. Otorrinolaringología Pediátrica. Edimed.-Ediciones Médicas SRL, Buenos Aires, Argentina. 2014.4:258-259.

Bibliografía del punto 2 - d

1. Arabolaza M, Mansilla E. Indicaciones quirúrgicas de Anillo de Waldeyer. En: Mansilla E. Otorrinolaringología Pediátrica. 1ª Ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas 2014. Parte 4. Cap 16. 474-481.
2. Bartolomé Benito M, Hernández-Sampelayo Matos M. Evaluación radiológica de la nasofaringe en niños sanos de nuestro medio. Anales Españoles de Pediatría. VOL. 49 N° 6, 1998. 571-576.
3. Juchi M. Revisión de las indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía en niños. En: Chinski A, Rodriguez H, Adamosky N. 3° Manual de la Asociación Argentina de Otorrinolaringología y Fonoaudiología Pediátrica. Vol 3, Buenos Aires 2010. p 42-46.
4. Pérez Quiñónez JA, Luis Martínez J, Moure Ibarra M, Pérez Padrón A. Respiración bucal en niños de 3-5 años. Parroquia Catia la Mar Vargas. Enero-junio de 2008. Rev Méd Electrón. 2010; 32(5). Disponible en URL: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol5%202010/tema03.htm.

3.1.2. Patología Laringea

Patricio Bellia Munzón[1], Giselle Cuestas, Verónica Rodriguez

Consideraciones generales

La laringe se encuentra en la encrucijada aerodigestiva, por lo que cualquier patología que la comprometa tendrá repercusión en la respiración, en la deglución y/o en la voz.

El tamaño de la laringe del niño es de aproximadamente 1/3 que la del adulto y se asienta en una posición más alta, con el cartílago cricoides a nivel de la cuarta vértebra cervical (a los 5 años) a diferencia del adulto que se ubica a la altura de la sexta vértebra cervical. La laringe infantil tiene la forma de un cono truncado en cuya base se encuentra el área más estrecha de la vía aérea pediátrica, el anillo cricoides. La laringe del adulto tiene forma cilíndrica y el punto más estrecho se encuentra en las cuerdas vocales. La mucosa que recubre la laringe del niño está recubierta por tejido conectivo muy laxo, lo que favorece el desarrollo de edemas con mayor facilidad, y los cartílagos son más suaves y flexibles que en el adulto.

La laringe se divide en tres regiones: supraglotis, glotis y subglotis. La supraglotis comprende la epiglotis, las bandas ventriculares (cuerdas vocales falsas) y los ventrículos laríngeos. La glotis es el espacio limitado por las cuerdas vocales, la porción vocal de los aritenoides y el área interaritenoidea. La subglotis es la parte de la laringe que se extiende desde el margen inferior de las cuerdas vocales hasta el borde inferior del cartílago cricoides. El anillo cricoideo es el único punto de la vía aérea en donde el cartílago es circunferencial.

Toda obstrucción de la vía aérea se expresa por un estridor. El estridor es un ruido ocasionado por el pasaje de aire en forma turbulenta a través de una vía aérea con calibre disminuido. Según la localización de la obstrucción laríngea, el estridor será diferente. Cuando la obstrucción se ubica por encima de las cuerdas vocales el estridor será inspiratorio. Si la obstrucción es fija (como en la estenosis subglótica) será de los dos tiempos respiratorios (bifásico), y en el caso de obstrucción intratorácica variable será espiratorio. Teniendo en cuenta esto, es posible realizar primero un diagnóstico topográfico y después un diagnóstico diferencial.

1 Médico Pediatra especialista en Endoscopia. A cargo de la Sección de Endoscopia Respiratoria, División de Otorrinolaringología, Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde".

Patologías congénitas

Laringomalacia

Es la causa más frecuente de estridor en menores de 6 meses. Es la anomalía laríngea congénita más común (60%). Se caracteriza por el colapso supraglótico al momento de la inspiración. Es una afección habitualmente benigna y autolimitada. Su etiología es desconocida. Se han sugerido alteraciones neuromusculares, cartilaginosas (flexibilidad anormal) y del neurodesarrollo laríngeo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica por las características del estridor y su momento de aparición y se confirma con una fibroscopia flexible bajo anestesia local.

El estridor es el signo característico, comienza aproximadamente al séptimo día de vida, y es de tipo inspiratorio, tonalidad grave, variable y más intenso en decúbito supino, durante la alimentación y el sueño. Se exacerba con los cuadros de vía aérea superior y el reflujo gastroesofágico, y va en incremento durante los primeros meses de vida para desaparecer, en la mayoría de los pacientes, entre los 12 y los 18 meses. Por lo general no hay alteración del crecimiento pondoestatural, aunque en un 10% el incremento de peso es escaso o nulo. En estos casos el estridor es permanente e intenso con tiraje universal, dificultad respiratoria y episodios de apneas y trastornos en la deglución.

En la fibrolaringoscopia se observa: la epiglotis acartuchada en forma de omega, los aritenoides con mucosa redundante que prolapsa hacia la glotis y/o los repliegues aritenoepiglóticos cortos. (Fig. 36)

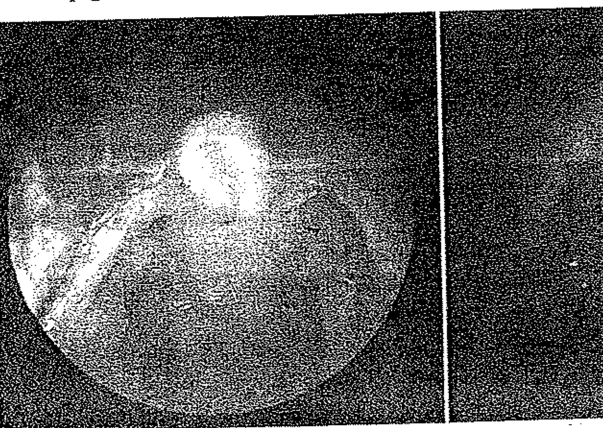


Figura 36. Laringomalacia. Se observa la epiglotis en forma de omega y los repliegues aritenoepiglóticos cortos

La radiografía de perfil cervical con técnica de partes blandas permite descartar patología asociada a nivel subglótico.

Tratamiento

En la mayoría de los casos la conducta es expectante, requiere seguimiento clínico periódico con control del peso y la talla y control del reflujo gastroesofágico. En las formas obstructivas (10%) se realiza microcirugía laríngea con sección de los repliegues aritenoepiglóticos, extracción de mucosa redundante de los aritenoides y/o epiglotopexia a base de lengua (supraglotoplastia). El desarrollo pondoestatural es el que marca la indicación quirúrgica. La traqueotomía está indicada si se acompaña de traqueomalacia grave o de neuropatías asociadas.

Parálisis de las cuerdas vocales

Es la segunda anomalía laríngea congénita más frecuente (15-20%). La parálisis bilateral se debe a causa: neurológica (malformación de Arnold-Chiari, hidrocefalia, mielomeningocele), traumática (trauma al nacimiento) o idiopática. La parálisis unilateral se produce por una lesión del sistema nervioso periférico, especialmente del nervio recurrente izquierdo debido a su trayecto más largo por el cuello y el mediastino, debido a una cirugía cardiovascular o del cuello, un traumatismo directo del cuello o un parto dificultoso.

Diagnóstico

La clínica de la parálisis recurrencial es característica y prácticamente determina el diagnóstico, que se confirma mediante el examen endoscópico con fibrolaringoscopio con el paciente despierto y anestesia local, o bajo anestesia general en respiración espontánea con instrumental rígido.

En la parálisis bilateral el estridor es inspiratorio, de timbre agudo, se percibe desde el nacimiento y aumenta en intensidad a medida que el niño crece. No varía con los decúbitos, mejora durante el sueño y empeora con los esfuerzos. Puede asociarse a cianosis con el llanto, obstrucción respiratoria y apneas. El timbre de la voz es normal. A la endoscopia se observa la incapacidad de abducir las cuerdas vocales durante la inspiración, lo cual provoca una inversión de su movimiento. Siempre debe realizarse un examen neurológico con resonancia magnética para determinar la etiología.

En la parálisis unilateral los niños presentan disfonía, trastornos deglutorios con microaspiración y, en ocasiones, estridor ante los esfuerzos.

Tratamiento

La evolución de la parálisis va a depender de su etiología. En las idiopáticas, la frecuencia de recuperación espontánea es alta en los primeros 6 a 12 meses (46 al 64%), y

es de un 10% después de los 5 años. En las parálisis secundarias va a depender de la posibilidad de resolver la patología de base o de si se produjo un daño irreversible del nervio.

Parálisis bilateral: Si el paciente no se encuentra obstruido, el cuadro se controla clínicamente. Si presenta obstrucción respiratoria, con mal progreso de peso, debe realizarse una traqueotomía hasta tanto se solucionen las causas que la produjeron o, en los casos idiopáticos, en general hasta los 2 a 4 años. Una alternativa es la lateralización cordal por vía percutánea. La resección del tercio posterior de una o de ambas cuerdas vocales con láser de CO2 o por microcirugía, la aritenoidopexia o la interposición de injerto de cartílago posterior, por vía endoscópica o abierta, son otras posibilidades terapéuticas para evitar la traqueotomía, pero pueden ocasionar una disfonía permanente en un paciente que tal vez evolucione favorablemente en forma espontánea.

Parálisis unilateral: Los niños con esta afección en general no requieren tratamiento, incluso hay una compensación natural por parte de la cuerda vocal normal que mejora notablemente la clínica. Si presentan síndrome aspirativo, el espesamiento de los líquidos y una adecuada posición en la alimentación habitualmente son suficientes para mejorar la sintomatología. Existen técnicas de medialización de las cuerdas vocales (con diferentes sustancias - grasa, colágeno- o tiroplastia tipo I), pero se reservan para los niños más grandes que tienen marcada disfonía a pesar del tratamiento fonoaudiológico.

▶ Estenosis subglótica congénita

Es la tercera anomalía laríngea congénita más común (10-15%). Consiste en la disminución del calibre de la subglotis, menor de 4 mm en un recién nacido a término o menor de 3 mm en un prematuro, sin que se conozcan factores desencadenantes (intubación endotraqueal, traumatismo cervical externo). Según la histopatología, se divide en cartilaginosa o membranosa. El tipo cartilaginoso por deformidad elíptica del cricoides es el caso más frecuente.

Diagnóstico

La clínica se caracteriza por estridor de tipo bifásico con mayor componente inspiratorio. Se manifiesta desde el nacimiento en los casos de estenosis severa. La dificultad respiratoria es variable de acuerdo al grado de obstrucción. Puede manifestarse como laringitis subglótica en etapas tempranas de la vida. En los casos leves o moderados (obstrucción menor al 50% de la luz laríngea) puede no manifestarse clínicamente hasta la aparición de un cuadro infeccioso de la vía aérea superior, o puede presentarse más tardíamente como un hallazgo ante la dificultad para la intubación.

La radiografía cervical en hiperextensión con técnica de partes blandas, en proyección anteroposterior y perfil, es muy útil para demostrar la existencia de un estrechamiento subglótico. Es clásica la estrechez subglótica en reloj de arena que se manifiesta en la proyección anteroposterior. La endoscopia flexible bajo anestesia tópica permite descartar enfermedad glótica o supraglótica. El diagnóstico se confirma en quirófano con una endoscopia rígida bajo anestesia general, colocando un laringoscopio de comisura que separe delicadamente las cuerdas vocales (Fig. 37). Según el grado de obstrucción de la luz, la estenosis subglótica fue clasificada por Robin Cotton en 4 grados (grado I: obstrucción de hasta el 50%, grado II: hasta el 70%, grado III: hasta el 99%, grado IV: sin luz perceptible).

Tratamiento

La conducta terapéutica dependerá del grado de estenosis subglótica y del tipo histológico (membranosa o cartilaginosa).

En casos leves, sin dificultad respiratoria, se adopta una conducta expectante con controles periódicos y se realiza tratamiento de los factores que puedan agravarlas (reflujo gastroesofágico). En casos moderados a graves debe procederse a una cirugía laríngea o a una traqueotomía, que a menudo es el paso inicial más apropiado en la atención segura de un niño con estenosis subglótica. Se han desarrollado una amplia variedad de técnicas quirúrgicas, entre ellas, la reconstrucción laringotraqueal, con variables de injertos y endoprótesis, la división anterior del cricoides, y la resección cricotraqueal parcial. No se debe realizar tratamiento endoscópico con láser de CO2 ni dilatación en la estenosis subglótica congénita cartilaginosa, ya que conlleva el riesgo de agravar la estenosis.

La atresia laríngea es incompatible con la vida salvo que se realice una traqueotomía de urgencia en el momento del nacimiento o un procedimiento EXIT (tratamiento intraparto ex utero).

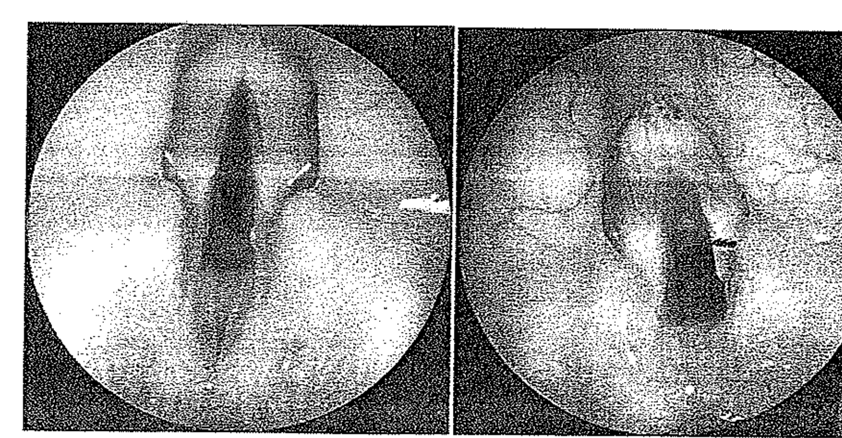


Figura 37. Estenosis subglótica congénita. Se observa el estrechamiento elíptico por debajo de las cuerdas vocales

Hemangioma subglótico

Es una lesión vascular benigna poco frecuente. Representa el 1,5% de las malformaciones laríngeas Es más frecuente en el sexo femenino (2-3:1). Puede asociarse con uno o varios hemangiomas cutáneos en aproximadamente el 50% de los pacientes.

Diagnóstico

Se manifiesta con estridor bifásico con predominio inspiratorio que comienza alrededor de los 40 a 60 días de vida, se asocia a tos crupal y/o a dificultad respiratoria. Los síntomas se incrementan con el crecimiento del hemangioma durante el primer año de vida. Se puede presentar como "laringitis" recurrente o persistente luego de la infección viral. Los episodios de laringitis en un lactante menor de 6 meses, deben hacer sospechar esta patología. El hemangioma tiende a involucionar espontáneamente a partir del año de vida, pero difícilmente esta involución ocurre por completo antes de los tres años de edad.

En la radiografía de perfil laríngeo o de frente se observa un estrechamiento asimétrico de la luz subglótica. La resonancia magnética o la tomografía computada con contraste delinean los límites de la lesión, pero el diagnóstico definitivo se efectúa a través del examen endoscópico. La laringoscopia directa bajo anestesia general permite visualizar la masa de color rojo (si es superficial) o normal o azulado (cuando es más profunda), lisa, firme pero compresible, por debajo de las cuerdas vocales, en la región posterolateral o en ocasiones ocupando prácticamente todo el espacio subglótico. (Fig. 38)

La biopsia generalmente no es necesaria debido a que la imagen endoscópica es característica.

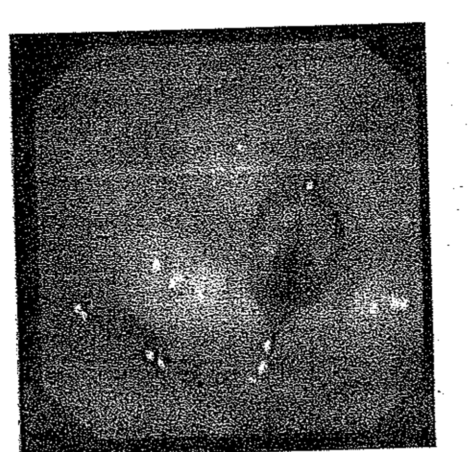


Figura 38. Hemangioma subglótico

Tratamiento

El tratamiento es conservador dado que los hemangiomas involucionan espontáneamente. A los pacientes con síntomas leves se los observa periódicamente. Cuando aparecen síntomas respiratorios y dificultades en la alimentación se comienza con el tratamiento médico. El propranolol se ha transformado en la primera línea de tratamiento. Esta droga betabloqueante favorece la apoptosis de las células implicadas, disminuye los factores de crecimiento angiogénicos y presenta resultados muy satisfactorios con una rápida disminución del tamaño de las lesiones. La dosis del propranolol es de 2 a 3 mg/kg/día en forma gradual ascendente. Actualmente se comienza con el corticoide y el propanolol juntos, para luego disminuir paulatinamente el corticoide y continuar con la menor dosis efectiva del betabloqueante. Es fundamental la monitorización estricta de los fármacos y de las reacciones adversas de los mismos. En pacientes con dificultad respiratoria grave y en casos que la respuesta a los corticoides y al propranolol sea nula el tratamiento es la traqueotomía temporaria, opción quirúrgica convencional que por lo general es necesaria por 3 a 4 años. Otras modalidades terapéuticas son la escisión del angioma con láser de CO2 y la resección quirúrgica.

Membrana laríngea

Constituye el 5% de las anomalías congénitas de la laringe. La mayoría son glóticas, ocupan la porción anterior de la laringe y con frecuencia presentan extensión subglótica. Se pueden asociar a anomalías cardiovasculares y cromosómicas, como la microdeleción del cromosoma 22q11 (síndrome velo-cardio-facial).

Diagnóstico

La presentación clínica depende de la extensión de la membrana, que determinará distintos grados de obstrucción de vía aérea y disfunción vocal. Los síntomas de inicio más frecuentes son el llanto disfónico y el estridor (bifásico o inspiratorio). Los síntomas de obstrucción de vía aérea se incrementan con la extensión de la membrana.

El diagnóstico requiere una laringoscopia flexible seguida por una laringoscopia directa bajo anestesia general (Fig. 39). Permite precisar la naturaleza, la localización y el espesor de la membrana y determinar el grado de extensión subglótica. Hay 4 grados de membrana glótica de acuerdo a la clasificación de Cohen: tipo I: membrana anterior delgada que abarca hasta el 35% de la luz glótica; tipo II: membrana anterior moderadamente gruesa que abarca el 35-50% de la luz glótica; tipo III: membrana anterior gruesa que abarca el 50-75% de la luz glótica y se extiende a subglotis y el tipo IV: membrana uniformemente gruesa que abarca el 75-90% de la luz glótica, no se individualizan las cuerdas vocales y tiene componente subglótico cartilaginoso.

La radiografía de perfil cervical en hiperextensión con técnica de partes blandas y la tomografía computada son de utilidad para determinar la extensión cráneo-caudal de la membrana.

Tratamiento

El tratamiento depende de la extensión y espesor de la membrana y de la gravedad de los síntomas. Varía desde conducta expectante, en los casos leves, hasta cirugías complejas en los graves. Se han descripto diferentes técnicas quirúrgicas abiertas y endoscópicas. El tratamiento de elección cuando no está presente una estenosis subglótica cartilaginosa es la división endoscópica de la membrana (con láser o instrumental frío). La cirugía abierta está indicada si existe compromiso cartilaginoso. El tiempo de reparación quirúrgica debe basarse en los síntomas respiratorios. Los casos más serios necesitan una traqueotomía en los primeros días de vida para asegurar la vía aérea. Si la membrana ocasiona síntomas leves, la reparación puede demorarse hasta la edad preescolar.

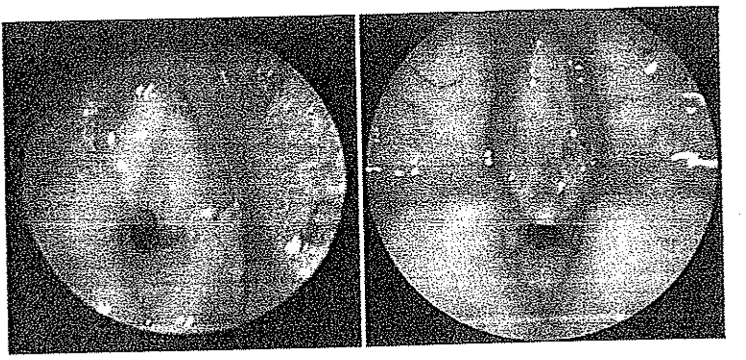


Figura 39. Membranas laríngeas

▷ Hendidura laríngea

Representa el 0,5 al 1,5% de las malformaciones laríngeas congénitas. Consiste en la separación incompleta entre el esófago y la vía aérea desde el inicio de la laringe. Hay una alta prevalencia de anomalías asociadas (60%), principalmente fístula traqueoesofágica, reflujo gastroesofágico y traqueomalacia.

Diagnóstico

Los síntomas dependen de la longitud de la hendidura. La clínica se caracteriza por estridor, infecciones respiratorias recurrentes y crisis de cianosis, tos y asfixia durante la alimentación. El estridor inspiratorio se debe al colapso de la supraglotis y de una estructura redundante a nivel del defecto de cierre que se llama hamartoma. La presencia de estridor espiratorio debe hacer sospechar la presencia de traqueomalacia.

La fibrolaringoscopia con anestesia local permite descartar otras patologías y en algunas ocasiones visualizar la hendidura en el movimiento de abducción de las cuerdas vocales, pero es muy frecuente que debido a la mucosa interaritenoidea redundante, el diastema pase inadvertido. El diagnóstico se confirma mediante laringotraqueobroncoscopia rígida, que permite la visualización directa de la hendidura y determinar su extensión (Fig. 40).

Según la clasificación de Benjamin Inglis modificada por Monnier existen 4 tipos según la extensión cráneo-caudal de la hendidura: tipo I: hendidura interaritenoidea; tipo II: hendidura parcial del cricoides; tipo IIIa: hendidura total del cricoides; tipo IIIb: extensión a tráquea extratorácica; tipo IVa: extensión a carina; y tipo IVb: extensión a bronquio fuente.

La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados por neumonías aspirativas, y el esofagograma con contraste hidrosoluble revelar el pasaje de contraste a la vía aérea.

Tratamiento

La conducta terapéutica dependerá de la extensión de la hendidura y de las anomalías asociadas. La reparación de la hendidura puede ser por vía endoscópica (tipos I, II y III) o por cirugía abierta (tipos III y IV, y fracasos de reparación endoscópica). En los casos más leves el espesamiento de los alimentos, la fisioterapia pulmonar y el tratamiento del reflujo gastroesofágico son suficientes para controlar la sintomatología. En los casos más graves, se debe colocar una sonda nasogástrica suave y pequeña hasta la reparación quirúrgica temprana.



Figura 40. Hendidura laringotraqueal

Patologías adquiridas

▷ Estenosis subglótica adquirida

Más del 90% de las estenosis subglóticas son adquiridas, siendo la intubación endotraqueal la causa principal. La incidencia de estenosis post intubación es de 0,9%

a 3%. La intubación traumática y la presión inducida por el tubo son los principales factores que contribuyen a la estenosis post-intubación.

Diagnóstico

Debe pensarse en esta patología en todo niño con antecedentes de intubación o de instrumentación de la vía aérea que presenta signos de dificultad respiratoria. El cuadro clínico es similar al de las formas congénitas, lo que varía es el momento de comienzo de la sintomatología. Puede manifestarse con fracaso en la extubación o con la necesidad de reintubar con un tubo endotraqueal más pequeño. En otros pacientes la sintomatología de obstrucción respiratoria alta se inicia después de unos días de haber sido extubados (dentro de los 21 días, conforme progresa la fibrosis).

La endoscopia con anestesia local (con fibra óptica flexible) permite valorar la indemnidad de las estructuras supraglóticas (movimiento de cuerdas vocales y aritenoides) y con anestesia general (con instrumental rígido), las características de la lesión, para así poder clasificar el grado de oclusión, la dureza al tacto con instrumental de la región dañada, y el compromiso de estructuras vecinas a la subglotis (extensión a tráquea y/o compromiso glótico) (Fig. 41).

Las radiografías del cuello en extensión y en inspiración, anteroposterior y de perfil, permiten visualizar la estenosis.

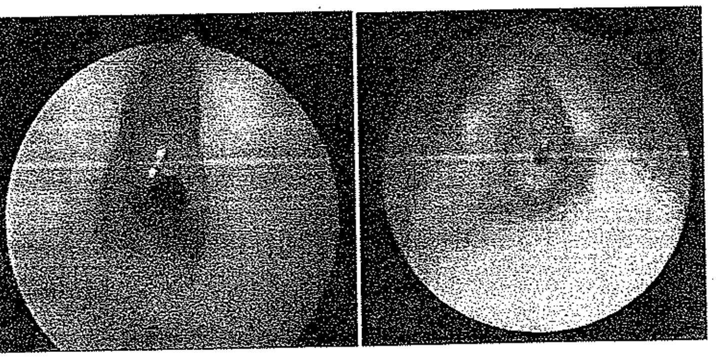


Figura 41. Estenosis subglótica adquirida

Tratamiento

La conducta terapéutica dependerá, entre otros factores, del grado de estenosis que se presente. Variará desde conducta expectante, en los grados leves, hasta cirugías complejas en las estenosis graves.

El tratamiento endoscópico (dilataciones, láser de CO2) es apropiado para la estenosis subglótica grado I sintomáticas, algunos casos de grado II y estenosis simples. Procedimientos más complejos se requieren para los grados III y IV y estenosis complejas (compromiso multi-nivel). Existen diferentes técnicas quirúrgicas, entre ellas,

la reconstrucción laringotraqueal (técnica de expansión con injerto de cartílago) y la resección cricotraqueal con anastomosis tirotraqueal. Las prótesis endoluminales colaboran con cierta estabilidad a la nueva vía aérea reconstruida. Las más utilizadas son de silicona.

▷ Papilomatosis respiratoria recurrente

Es el tumor laríngeo benigno más común en los niños. Es causada por el virus papiloma humano (VPH), principalmente los tipos 6 y 11. Su evolución es impredecible, con tendencia a la recurrencia y a la diseminación extra-laríngea (30%). Existe, además, el riesgo de transformación maligna, principalmente con el VPH tipo 11 y 16. El VPH se trasmite verticalmente de la madre al hijo en el canal de parto (infección genital latente o condilomas acuminados). También la transmisión puede ser transplacentaria (1%). El riesgo es mayor en la madre joven primigesta, el parto vaginal y en el primer hijo.

Diagnóstico

En el 75% de los niños, los síntomas se inician antes de los 5 años. Como las cuerdas vocales suelen ser la localización inicial y predominante, el llanto débil o la disfonía son los síntomas de presentación más importantes. La disfonía se caracteriza por ser persistente y progresiva, sin períodos de voz normal. A medida que los papilomas aumentan su tamaño comienzan a obstruir la vía aérea manifestándose con dificultad respiratoria progresiva y estridor inspiratorio.

La laringoscopia flexible con anestesia local permite visualizar las típicas lesiones planas o vegetantes, muy vascularizadas, de características verrugosas blanco-rosadas (semejantes a "frambuesas" o "racimos de uvas"). Es importante realizar una valoración endoscópica bajo anestesia general para determinar la extensión de la lesión (compromiso de vía aérea inferior y/o esófago) (Fig. 42).

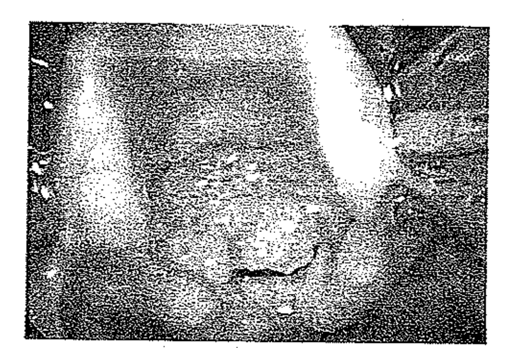


Figura 42. Papilomas en laringe

El diagnóstico de certeza lo proporciona la biopsia, que permite el estudio histopatológico de la lesión y eventualmente la tipificación del VPH.

Se debe solicitar una tomografía computada de tórax para identificar compromiso pulmonar (3%), principalmente cuando se observa extensión traqueal (8%) y/o bronquial (3%) de los papilomas.

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento curativo. El objetivo del tratamiento es lograr una vía aérea segura, mejorar la calidad de la voz, disminuir la extensión de la enfermedad, e incrementar el intervalo de tiempo entre las cirugías.

Tratamiento quirúrgico: la microcirugía de laringe puede realizarse bajo visión endoscópica o microscópica. Se debe intentar evitar la traqueotomía porque incrementa el riesgo de diseminación a tráquea distal y bronquio. Dentro de las complicaciones secundarias al tratamiento quirúrgico, se destacan las sinequias de la comisura anterior y de la posterior, que son causa adicional de disfonía y disnea, respectivamente.

Las indicaciones de terapia médica adyuvante son: más de 4 procedimientos por año, menores de 2 años, necesidad de traqueotomía, diseminación distal, crecimiento rápido con obstrucción respiratoria y/o papilomas en comisura anterior o posterior. El más utilizado es el Cidofovir (análogo nucleótido citosina). Se realizan 4 inyecciones intralesionales de 5 mg/ml, 2 a 4 ml, con 2 semanas de intervalo. Cuando no hay respuesta al cidofovir, una alternativa es utilizar el Bevacizumab (Avastin, anticuerpo monoclonal contra el factor de crecimiento endotelial vascular). Es importante monitorizar todas estas drogas debido a la toxicidad y a las reacciones adversas que presentan.

La mayor esperanza reside en la vacuna cuadrivalente contra los subtipos 6, 11, 16 y 18 del VPH. La vacunación tanto de las mujeres como de los varones antes de comenzar la vida sexual activa promete disminuir notablemente la incidencia de esta enfermedad.

Bibliografía

- Holinger L. Congenital laryngeal anomalies. En: Holinger LD, Lusk RP, Green CG, editores. Pediatric laryngology and bronchoesophagology. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, 1997: 137-64.
- Monnier P. Acquired post-intubation and tracheostomy-related stenoses. En: Monnier P, editor. Pediatric airway surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011:183-98.
- Monnier P. Laryngeal and tracheal clefts. En: Monnier P, editor. Pediatric airway surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011: 147-56.

- Monnier P. Laryngeal web and atresia. En: Monnier P, editor. Pediatric airway surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011: 125-31.
- Monnier P. Recurrent respiratory papillomatosis. En: Monnier P, editor. Pediatric airway surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011: 220-7.
- Monnier P. Subglottic haemangioma. En: Monnier P, editor. Pediatric airway surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011:133-9.
- Monnier P. Vocal cord paralysis. En: Monnier P, editor. Pediatric airway ssurgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children: Springer-Verlag Berlín Heidelberg; 2011: 107-17.
- Rodríguez H. Patología estructural de laringe y tráquea. En: Macri C, Teper A, editores. Enfermedades respiratorias pediátricas. Mc Graw Hill Interamericana Editores SA. México 2003: 351-60.
- Rodríguez H, Cuestas G, Roques M, Rodríguez D'Aquila JA. Estridores laríngeos. En: Sih T, Chinski A, Eavey R, Godinho R, editores. XII IAPO Manual of pediatric otorhinolaryngology. Editorial Gráfica Forma Certa, San Pablo, Brasil; 2014: 95-128.
- Rodríguez H, Cuestas G, Zanetta A. Disfonía del niño por membrana laríngea congénita. Serie de casos. Arch Argent Pediatr 2013; 111:e82-5.
- Thiel G, Clement WA, Kubba H. The management of laryngeal clefts. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2011; 75:1525-8.





3.1.3. TRAQUEOTOMÍA

Patricio Bellia Munzón, Giselle Cuestas, Verónica Rodriguez

Consideraciones generales

La Traqueotomía es un procedimiento quirúrgico de mediana complejidad que puede ser utilizado en el paciente neonatal, bien para sortear una obstrucción laríngea que no permite que el paciente ventile adecuadamente o porque el paciente se encuentra en asistencia respiratoria mecánica y no puede ser extubado.

Es fundamental tener en cuenta que la traqueotomía es un procedimiento que va a descomplejizar al paciente, por tal motivo requiere de una situación clínica estable del mismo. Si el paciente se encuentra en asistencia respiratoria mecánica debemos tener en cuenta que las presiones del respirador deben ser estables, con PIM (presión inspiratoria máxima) menor o igual a 30 cm de H_2O y PEP (presión espiratoria positiva) menor o igual a 5 cm de H_2O. El paciente debe contar, también, con un coagulograma en condiciones.

Es importante aclarar que debido a la técnica que empleamos para la realización de la traqueotomía solo usaremos: pinza mano izquierda, tijera Metzembaum delicada con punta roma, 4 Halstead curvas, bisturí hoja 15 y tijera Mayo para hilo. No es necesaria la utilización de separadores dado que el tamaño de la cervicotomía no nos permite su uso.

Técnica quirúrgica

Paciente en quirófano con intubación laringotraqueal. Previo a la traqueotomía debe realizarse una laringotraqueoscopia para evaluar la vía aérea y descartar cualquier malformación o patología que pueda modificar la técnica de la traqueotomía o la contraindique.

Colocamos al paciente en decúbito dorsal con un realce debajo de los hombros, de esta manera conseguimos que la tráquea se acerque a los planos más superficiales, luego se fija la cabeza del paciente con una tela adhesiva que pase por el mentón y por ambos extremos de la mesa de cirugía (Fig, 43).

Una vez que el paciente se encuentra en posición debemos reconocer las estructuras laríngeas y del cuello para realizar una traqueotomía correcta. La primera estructura que debemos buscar es el hueso hioides, que se encuentra en el piso de la boca. Después en dirección caudal vamos a buscar al cartílago tiroides y por debajo de éste al cartílago cricoides, límite inferior de la laringe. Este último será nuestro límite superior a partir del cual vamos a medir 10 mm por debajo de este, aproximadamente, donde encontraremos el segundo anillo traqueal, lugar donde se debe realizar la cervicotomía. El límite inferior que debemos reconocer es la escotadura esternal. De esta manera tendremos la totalidad del cuello a la vista, lo que nos permitirá no perder ningún reparo anatómico.

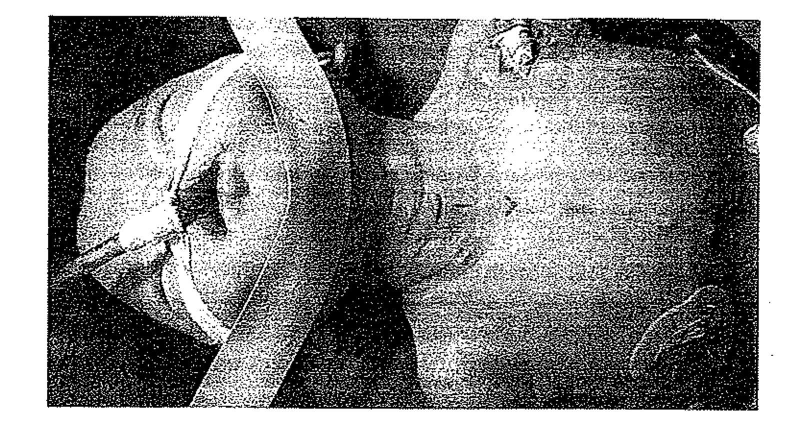


Figura 43. Posición del paciente

Una vez identificada la zona cervical en la cual realizaremos la cervicotomía infiltramos dicha zona con lidocaína y epinefrina desde la tráquea al celular subcutáneo, de esta forma conseguimos anestesia local, lo que mejora la analgesia post quirúrgica, y controlamos la hemostasia durante el procedimiento quirúrgico (Fig. 44).



Figura 44. Infiltración con lidocaína con epinefrina

Posteriormente realizamos la limpieza aséptica de la región quirúrgica y colocamos los campos quirúrgicos.

Realizamos la cervicotomía con bisturí con hoja 15, la cual puede ser vertical u horizontal, no importando cual de los sentidos elijamos dado que ésta no medirá más de 5 mm. (Fig. 45)

Posteriormente con mano izquierda y tijera realizaremos la resección del tejido celular subcutáneo hasta visualizar el platisma, el cual debe visualizarse en todo el campo quirúrgico. (Fig. 46)

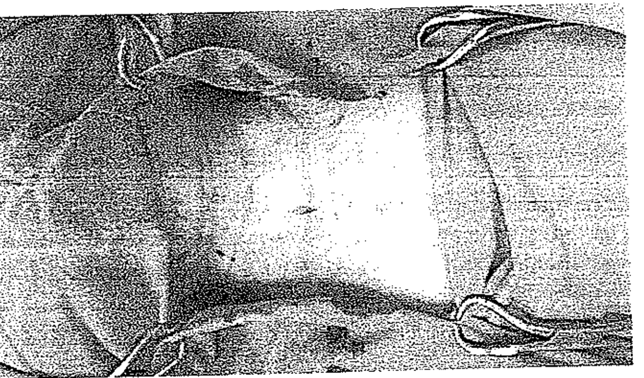


Figura 45. Cervicotomía vertical

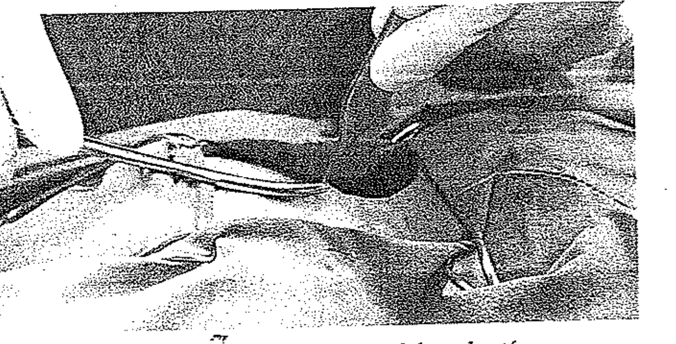


Figura 46. Resección de tejido celular subcutáneo

Así conseguiremos que cuando tengamos expuesta la tráquea, ésta se acerque más a la piel. Luego con dos Halstead curvas delicadas tomamos el platisma, una de cada lado del campo quirúrgico, cortamos con tijera delicada de punta roma y disecamos. (Fig. 47).

Esta maniobra con las dos Halstead curvas la vamos repitiendo plano por plano, siempre palpando y controlando no perder la línea media, hasta llegar a la fascia pre-

traqueal, la cual la vamos a encontrar por debajo del plano muscular. Con la misma técnica utilizada hasta ahora, tomamos la fascia pretraqueal y la disecamos. Resecamos la grasa pretraqueal, poco abundante en los neonatos, y tendremos de esta manera expuesta la tráquea. Con la tráquea expuesta y tomada con las dos Halstead curvas que venimos utilizando, pasamos un hisopo de gasa para visualizar cada anillo traqueal y realizaremos una incisión, con bisturí con hoja 15, en la membrana intercartilaginosa entre el segundo y el tercer anillo traqueal, realizando en este momento la apertura de la vía aérea. Fijamos el anillo cervical a la piel con vicryl 3.0 y lo mismo haremos con el anillo caudal, creando el traqueostoma. (Fig. 48)

Inmediatamente por debajo del traqueostoma visualizaremos el tubo endotraqueal. Para colocar la cánula de traqueotomía le pediremos al anestesista que retire el tubo lentamente hasta que no lo veamos más a través del traqueostoma, aclarándole que no lo retire por completo hasta que la cánula no esté dentro de la vía aérea, constatando

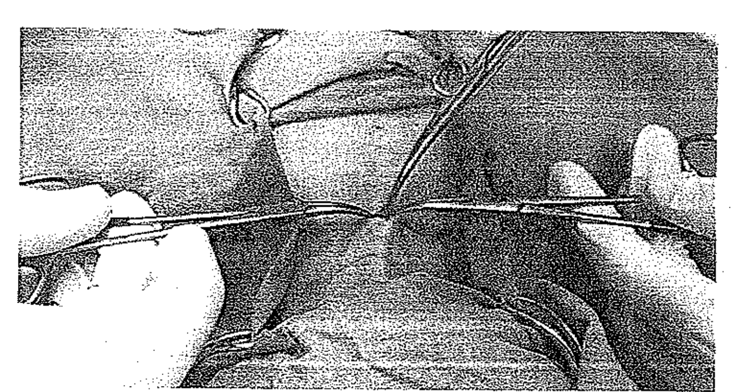


Figura 47. Disección por planos

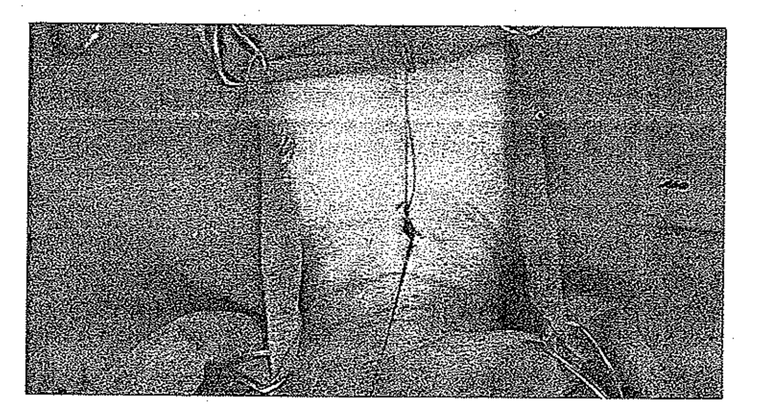


Figura 48. Ostoma: fijación con dos puntos de tráquea a piel

esto con la capnografía del paciente. Una vez que el traqueostoma queda libre introducimos la cánula a través de este. (Fig. 49)

La longitud de la cánula debe ser al menos de 2 cm más allá del ostoma y más de 1-2 cm sobre la carina traqueal.

Con la traqueotomía finalizada fijamos la cánula con una cinta hilera que pasa por cada orificio de la platina de cánula y se anuda en la región posterior del cuello. El paciente volverá a la unidad neonatal con la indicación precisa de no manipular la cánula de traqueotomía hasta después de 72 horas, tiempo en el cual se habrá formado la fístula traqueocutánea.

El tiempo de internación va a depender de la patología de base que originó la realización de la traqueotomía. El alta hospitalaria se indicará una vez concluido el aprendizaje de los padres sobre el cuidado y el cambio de la cánula de traqueotomía, y cuando se cuente con todos los insumos para el manejo domiciliario.

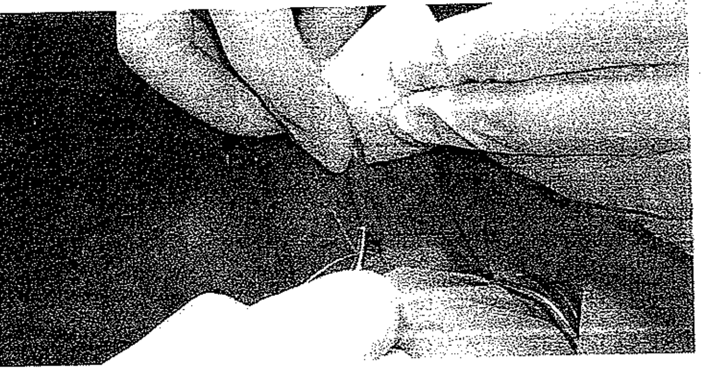


Figura 49. Colocación de la cánula

Complicaciones de la traqueotomía

Las complicaciones pueden ser inmediatas (primeras 24 horas de la cirugía), tempranas (primeros 7 días) o tardías (más de 7 días). Las complicaciones tardías (40-70%) son mucho más frecuentes que las precoces.

Dentro de las complicaciones se incluyen la hemorragia, el neumotórax, la obstrucción de la cánula, la infección, la formación de granulomas, la traqueomalacia supraestomal, la estenosis, la erosión de la arteria innominada y la fístula traqueo-esofágica. Afortunadamente las complicaciones más graves como la hemorragia severa, la fístula traqueo-esofágica y la estenosis de vía aérea son poco frecuentes.

La tasa de mortalidad directamente relacionada con la traqueostomía es de 0,5 al 3%, fundamentalmente por decanulación accidental u obstrucción de la cánula.

Tipos de cánula

En la actualidad existen diferentes tipos de cánula en función de las necesidades de cada paciente por lo que su elección debe ser individual. Es importante considerar la edad, el motivo de la traqueotomía, el tamaño y la forma de la tráquea, la necesidad de ventilación mecánica, entre otros factores.

Las cánulas más empleadas en niños son plásticas: polivinilo (Portex, Shiley) y silicona (Bivona), ya que permiten una mejor adaptación a la anatomía y movilidad del niño. Producen menor resistencia al aire, menor adherencia a la mucosidad y se adaptan mejor a la tráquea. Las cánulas de polivinilo se endurecen con el tiempo y los lavados por lo que hay que vigilarlas y cambiarlas ante su deterioro.

Para los pacientes con riesgo de aspiración y aquellos que requieren ventilación mecánica con presiones elevadas existe la posibilidad de que la cánula incorpore en su extremo intratraqueal un balón de neumotaponamiento.

Las cánulas fenestradas, con apertura en la parte intratraqueal que permite el paso de aire hacia la glotis, están indicadas para mejorar la fonación en pacientes sin riesgo de aspiraciones. En los niños pequeños las cánulas fenestradas no se recomiendan ya que aumentan el riesgo de granulomas.

Se puede evaluar si es posible el uso de válvula para fonación. El aire ingresa por la válvula y, al exhalar, se cierra, saliendo el aire por la laringe. No es útil en caso de estenosis laríngeas.

Cuidados de la traqueotomía

Es importante un seguimiento estrecho multidisciplinar con controles periódicos del niño traqueotomizado.

Es necesario educar a los padres y a los médicos sobre el cuidado de la cánula de traqueotomía. Se sugiere el recambio de la cánula una vez a la semana o cuando sea menester para su limpieza y el uso de humidificación nocturna. Esto se basa en la necesidad de disminuir los riesgos de obstrucción. La cánula se puede lavar con detergente enzimático al 0,8%. Se lava con cepillado, se deja actuar la solución por 15 minutos, se enjuaga y se seca.

Los pacientes deben ser provistos de dos cánulas de traqueotomía para el hogar. El uso alternado de las mismas puede reducir su desgaste. Se sugiere el control periódico con médico endoscopista. Las cánulas deben ser inspeccionadas regularmente para detectar signos de desgaste. Se recomienda sustituirlas por lo menos cada 6 meses.

Bibliografía

1. Allen TH, Steven IM. Prolonged endotracheal intubation in infants and children. Br J Anaesth 1965; 37:566-73.
2. Ang AH, Chua DY, Pang KP, et al. Pediatric tracheotomies in an Asian population: the Singapore experience. Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 133:246-50.
3. Brewster DC, Moncure AC, Darling RC, et al. Innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned. J Vasc Surg 1985; 2:99-112.
4. Climent Alcalá F, García Fernández de Villalta M, Villalobos Pinto E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. Disponible en: http://www.sepho.es/mediapool/120/1207910/../Traqueostomia_Protocolo.pdf.
5. Hoeve H. Tracheostomy: an ancient life saver due for retirement of vital aid in modern airway surgery? En: Graham JM, Scadding JK, Bull PD, eds. Pediatric ENT. Springer, Berlin/Heidelberg, 2008: 247.
6. Jackson C. High tracheostomy and other errors: the chief causes of chronic laryngeal stenosis. Surg Gynecol Obstet 1921; 32:392-8.
7. Jones JW, Reynolds M, Hewitt RL, et al. Tracheo innominate artery erosion: successful surgical management of a devastating complication. Ann Surg 1976; 184:194-204.
8. Kremer B, Botos-Kremer AI, Eckel HE, et al. Indications, complications, and surgical techniques for pediatric tracheostomies-an update. J Pediatr Surg 2002; 37:1556-62.
9. MacRae DL, Rae RE, Heeneman H. Pediatric tracheotomy. J Otolaryngol 1984; 13:309-11.
10. Markham WG, Blackwood MJ, Conn AW. Prolonged nasotracheal intubation in infants and children. Can Anaesth Soc J 1967; 14:11-21.
11. McDonald IH, Stocks JG. Prolonged nasotracheal intubation a review of its development in a paediatric hospital. Br J Anaesth 1965; 37:161-73.
12. Monnier P. Tracheotomy. En: Monnier P, ed. Pediatric Airway Surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2011: 325-36.
13. Palmer PM, Dutton JM, McCulloch TM, et al. Trends in the use of tracheotomy in the pediatric patient: the Iowa experience. Head Neck 1995; 17:328-33.
14. Parida PK, Kalaiarasi R, Gopalakrishnan S, et al. Fractured and migrated tracheostomy tube in the tracheobronchial tree. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2014; 78:1472-5.
15. Pérez Ruiz E, Pérez Frías FJ, Caro Aguilera P. Cuidados del niño con traqueostomía. An Pediatr (Barc) 2010; 72:41-9.
16. Wetmore R, Thompson M, Marsh R, et al. Pediatric tracheostomy: a changing procedure? Ann Otol Rhinol Laryngol 1999; 108: 695-9.

3.2 Patologías de la Vía Aérea Inferior

Victor Pawluk[2]

Embriología

Comprender el desarrollo pulmonar es fundamental para entender la patología en el campo de la neumonología pediátrica. Este desarrollo se divide en cinco estadios:

- *Estadio embrionario:* entre el día 26 y la 7° semana, se origina una evaginación endodérmica ventral del intestino primitivo anterior. Este esbozo se alarga, crece en dirección caudal y se bifurca, dando origen a dos botones que corresponden al origen de los bronquios fuente derecho e izquierdo, que formará un sistema de ramificación dando lugar a los bronquios segmentarios y subsegmentarios. Simultáneamente el divertículo original se desplaza en dirección cefálica y divide el intestino anterior en dos tubos, el esófago (dorsal) y la tráquea (ventral). A medida que el esbozo pulmonar de origen endodérmico crece, se introduce en el mesénquima esplácnico que dará origen al músculo liso, tejido conectivo bronquial y pulmonar, cartílago y capilares. El estadio embrionario se caracteriza por la formación del esbozo pulmonar, la tráquea, los bronquios primarios y las vías aéreas mayores que están cubiertas por epitelio cilíndrico indiferenciado.
- *Estadio pseudoglandular:* Entre la semana 5 y 17 continúa la ramificación de las vías de conducción hasta la formación de los bronquiolos terminales. En este estadio es significativo el proceso de diferenciación celular; aparece el epitelio cilíndrico en las vías de conducción, que en un principio es indiferenciado y posteriormente evoluciona a células cilíndricas no ciliadas, células neuroendócrinas y células ciliadas. A nivel distal el epitelio es cuboide que se diferencia en células epiteliales tipo II que más tarde darán origen a las células epiteliales tipo I. Simultáneamente a nivel mesenquimático se diferencia el músculo liso, aparece cartílago en tráquea y luego en los bronquios, se inicia la formación del sistema arterial pulmonar y en el mesénquima periférico la pleura visceral. Al finalizar la semana 16, la vía aérea está completamente desarrollada y el pulmón tiene aspecto lobular.

2 Jefe División Neumotisiología Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

- *Estadio canalicular:* Entre la semana 16 y 28 es notorio el crecimiento del epitelio respiratorio, formación de los bronquiolos respiratorios y futuros acinos pulmonares, la unidad respiratoria contiene células epiteliales cuboidales tipo II que evolucionan a la formación de células secretoras, productoras de surfactante y células epiteliales alveolares tipo I que darán origen a la membrana alveolo-capilar. Para la semana 24 estas células están diferenciadas en neumonocitos I y II. Hay un gran aumento del lecho capilar en las regiones distales del pulmón. Hacia el final de este periodo el feto humano es capaz de sobrevivir a un nacimiento prematuro, porque tiene el epitelio respiratorio necesario y el lecho vascular asociado para mantener un nivel mínimo de intercambio de gases que permite la vida en el exterior.
- *Estadio sacular:* Entre las semanas 26 y 36 los espacios aéreos se expanden, el mesénquima circundante se reduce, originando los sacos terminales que darán lugar a la formación de las últimas generaciones de las vías aéreas y sus sacos alveolares. En el epitelio proximal hay un aumento de células ciliadas, claras no ciliadas, basales y neuroendocrinas y en el distal se observa maduración de las células tipo I y II. Se establece un contacto íntimo entre el epitelio alveolar y el endotelio vascular, los nervios y linfáticos se sitúan en los tabiques intersticiales.
- *Estadio alveolar:* Comprende desde el nacimiento hasta los 18 años, si bien la formación de los alveolos comienza dentro del útero, la alveolización y maduración microvascular ocurre fundamentalmente luego del parto. En este estadio continúa el desarrollo y crecimiento de la superficie alveolar, siendo al nacer de aproximadamente 3 m^2, a los 8 años de 30 m^2 y en el adulto de 75 m^2. Al nacer la presencia de ventilación colateral es mínima, ya que los poros de Kohn alcanzan su máximo desarrollo en la edad adulta y los canales de Lambert no aparecen hasta los 7 - 8 años.

Anatomía

La función del aparato respiratorio es el intercambio de gases, O_2 y CO_2, entre aire y sangre. Para lograr este objetivo, el aire tiene que alcanzar el espacio alveolar; esto se logra entre otras cosa, con la función de bomba de la caja torácica.

El tórax provee un soporte rígido, de protección para los órganos que contiene, y a la vez flexible, permitiendo los cambios de volumen necesarios para una adecuada inspiración y espiración. Estos cámbios de volumenes dependen del trabajo de los músculos respiratorios: escalenos, intercostales, abdominales y diafragma; este último, principal responsable de la inspiración. En la respiración normal la espiración es pasiva por retracción elástica del tejido pulmonar que no llega a colapsarce por acción del surfactante, los abdominales intervienen en situaciones tales como la tos y el estornudo.

La vía aérea superior conformada por nariz y faringe, que calienta, humedece y filtra el aire que llega a los pulmones y la laringe (unión de las vías aéreas superiores e inferiores) cuya función es la fonación y aclaramiento de partículas por medio de las cilias.

La vía aérea inferior está constituida por la tráquea, bronquios principales, segmentarios, subsegmentarios y bronquiolos.

La tráquea es un tubo cilíndrico situado por delante del esófago, está constituido por anillos cartilaginosos anteriores incompletos, cerrados en su porción posterior por tejido músculo-membranoso. Esta tapizada por células epiteliales ciliadas y glándulas productoras de moco que intervienen en la eliminación de partículas extrañas que ingresan a la vía respiratoria.

La tráquea se divide en 2 bronquios principales: el derecho; grueso, corto y que se dirige hacia abajo en forma más pronunciada que el izquierdo que es delgado, largo e inclinado hacia afuera. Esta diferencia de dirección de los bronquios principales condiciona la mayor frecuencia de impactación de cuerpos extraños en el lado derecho. Los bronquios se dividen sucesivamente en ramificaciones de menor diámetro a medida que alcanzan la periferia. Sus paredes contienen anillos cartilaginosos en los bronquios principales, en los lobares el cartílago se presenta en placas y progresivamente va desapareciendo en las vías aéreas de menor diámetro.

Las vías de conducción estan constituidas por 3 capas: 1) Mucosa, que posee células ciliadas, glándulas y lámina basal, 2) Músculo Liso, cuyo porcentaje depende de su localización y de la edad del niño y 3) Tejido conectivo peribronquial, constitutido por fibras elásticas orientadas longitudinalmente.

Los pulmones ocupan la caja torácica y se encuentran separados de esta por la pleura visceral que los recubre, la pleura parietal tapiza el interior de la cavidad torácica y entre ambas hojas existe un espacio virtual que contiene el líquido pleural, que actúa lubricando ambas superficies, permitiendo el libre desplazamiento de las estructuras pulmonares durante los movientos respiratorios.

Los pulmónes se dividen en lóbulos (el derecho en 3 y el izquierdo en 2). Los lóbulos se dividen en segmentos que están constituidos por acinos, que corresponde a la porción de parénquima pulmonar suplido por un bronquio respiratorio.

El parénquima pulmonar está constituido por alvéolos de 7 micrones de diámetro que están recubiertos por neumonocitos tipo I en un 97% de su superficie, estos consisten en células planas de extenso citoplasma que facilita el intecambio gaseoso y neumonocitos tipos II de número similar a los anteriores pero que ocupan escasa superficie, responsables de la producción del surfactante. También se encuentran presentes macrófagos que intervienen en la fagositosis de bacterias, virus y partículas que llegan al alvéolo.

Compromiso del aparato respiratorio en el síndrome aspirativo

La respiración y la deglución están relacionadas anatómica y funcionalmente, tanto así que durante la coordinación neuromuscular que permite la alimentación, se produce una breve interrupción de la respiración. Cuando existen trastornos en los procesos deglutorios, puede ocurrir la aspiración de material (saliva, líquidos, sólidos) a la vía aérea, pudiendo ocasionar en los casos masivos la muerte y en los casos de menor intensidad, enfermedades agudas, crónicas o complicar procesos respiratorios coexistentes. La magnitud del daño provocado por la aspiración dependerá de las características cualitativas y cuantitativas del material aspirado; así un pH que cae por debajo de 2,5 incrementará el daño, alcanzando su máxima capacidad de injuria con valores de 1,5. En cuanto al volumen, la aspiración equivalente a 1 ml/Kg de material ácido produce daño leve, mientras que si el volumen alcanza los 2 ml/Kg las lesiones seran graves y eventualmente mortales. Histológicamente, luego de la aspiración se puede observar degeneración del epitelio bronquiolar, edema pulmonar, hemorragia, areas de atelectasia, exudado fibrinoso e infiltrado inflamatorio. La reparación puede ocurrir con restitución ad-integrum o si el daño fue profundo, a través de la proliferación de fibroblastos y fibrosis. La frecuencia de los eventos aspirativos y las características propias inherentes al huésped determinaran que el daño provocado al pulmón se exprese como alguna de las siguientes entidades:

➢ **Neumonía aspirativa**: Generalmente determinada por gérmenes anaeróbicos que colonizan la cavidad oral, naso y orofaringe donde las bacterias anaeróbicas predominan en una relación 10 a 1 sobre las aeróbicas y van a estar siempre presentes cuando ocurra la aspiración de secreciones orales, leche, alimentos o contenido gástrico. Cuando esto ocurre intervienen los mecanismos de clearence mucociliar, si estos son superados se desarrolla una neumonía que en ocasiones puede evolucionar a neumonía necrotizante con extenso daño del parénquima pulmonar o bien a abceso pulmonar. Se debe sospechar en esta complicación frente a un niño con antecedentes de patología deglutoria que comienza en forma abrupta con fiebre, taquipnea y tos; en ocasiones se puede presentar en forma similar al cuadro clínico de una neumonía de la comunidad. Al examen físico se encuentra taquicardia, taquipnea, disminución de la entrada de aire y crepitantes. Radiológicamente

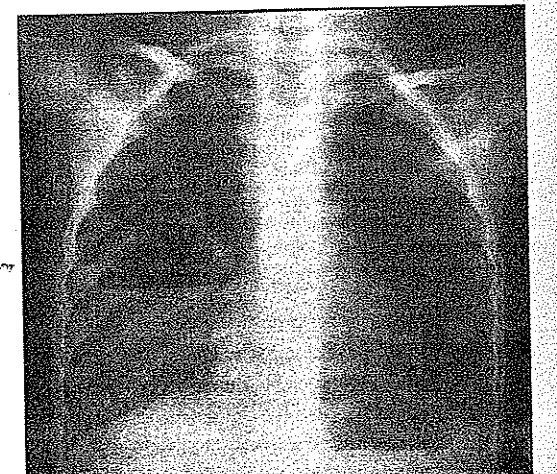


Figura 50. Absceso pulmonar

se puede observar el área de condensación pulmonar, que en el caso de la neumonía necrotizante presenta hiperclaridades en su interior, a las que se suma nivel hidroaéreo en el absceso pulmonar (Fig. 50).

El tratamiento consiste en prevenir los eventos aspirativos, tratamiento antibiotico específico y en caso de obtrucción bronquial, administración de β_2 agonistas.

➢ **Bronquiectasias**: El ingreso en los bronquios de material colonizado por bacterias, es el detonante de una reacción inflamatoria en la que intervienen numerosos agentes quimiotácticos. Estos agentes atraen gran cantidad de neutrófilos, quienes liberan enzimas proteolíticas que lesionan la pared bronquial. Toda la secuencia de eventos lleva a la pérdida del tejido de sosten (tejido elástico, muscular, cartílago) de los bronquios con dilatación de los mismos en sus diferentes variantes según la severidad del daño (bronquiectasias cilíndricas o saculares), hay alteración del clearence mucociliar, persistencia de la inflamación, aumento de la producción de moco, generandose un terreno propicio para la sobreinfección bacteriana. Estos niños presentan tos crónica, con producción de esputos de características variables según presenten o no colonización bacteriana. En ocasiones puede ser hemoptoico o purulento y mal oliente. Radiológicamente se pueden observar imágenes sugestivas de bronquiectasias como líneas paralelas (en vías de ferrocarril) que representan la pared bronquial engrosada, pequeños espacios quísticos con nivel hidroaéreo o imágen en panal de abeja. Es de destacar que la radiografía simple de tórax no es muy sensible y en la actualidad la tomografía computada de torax de alta resolución es el método de elección para el diagnóstico de bronquiectasias.

Los signos tomográficos sugestivos de bronquiectasias son:

1. Imagen en anillo de sello, dada por el corte transversal del bronquio dilatado acompañado por su vaso (relación bronquio/arteria > 1,5).
2. Imágen en vías de ferrocarril, dada por el corte longitudinal de un bronquio dilatado con sus paredes engrosadas.
3. Densidades redondas y blancas producidas por impactación de material mucoide en el interior de bronquios dilatados.
4. Bronquios dilatados visibles adyacentes a la pleura.

En cuanto al tratamiento, ira dirigido a mantener la vía aerea libre de infección mediante Kinesioterápia respiratoria con drenaje postural y antibioticoterapia orientada a los agentes etiológicos. En algunas circunstancias pueden ser útiles los mucolíticos, broncodilatadores y corticoides inhalados. En cuanto al tratamiento quirúrgico, se reserva para aquellos casos de bronquiectasias localizadas a un lóbulo o segmento pulmonar sin respuesta al tratamiento médico, o pacientes con hemóptisis grave o reiterada en la que se identificó el area pulmonar responsable.

➢ **Neumonía recurrente**: Se define como la existencia de dos o mas episodios de neumonía en un año o tres o mas en cualquier período de tiempo, con antecedente de

resolución radiológica de los episodios previos. Existen múltiples causas que pueden originarla encontrandose el sindrome aspirativo entre la principales con un peso que varia según las diferentes series estudiadas. Cada episodio se comporta clínica y radiológicamente como una neumonía aguda y como tal requiere tratamiento antibiótico adecuado. Los estúdios a realizarse dependerán de los antecedentes clínicos y exámen semiológico (Fig. 51).

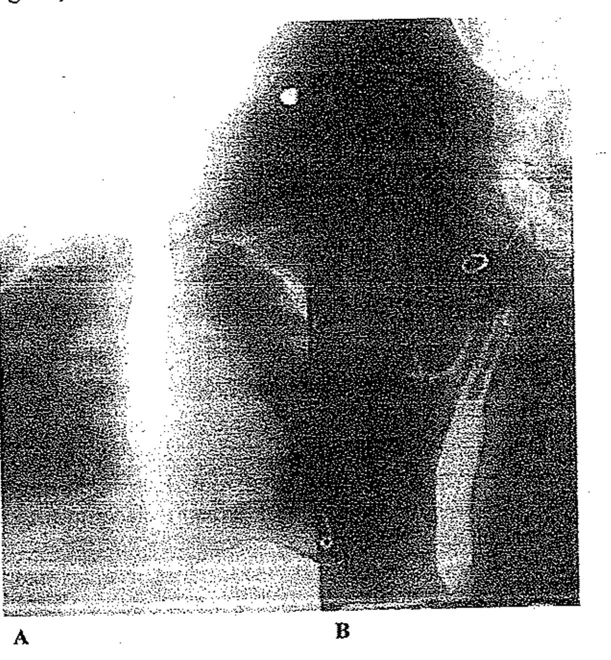


Figura 51. Seriada esofagogastroduodenal. A) Opacidad en campo pulmonar derecho y material de contraste en esófago. B) Pasaje de material de contraste a la vía aérea

➤ **Sibilancias con pobre respuesta al tratamiento**: Las sibilancias recurrentes fuera del contexto de las infecciónes respiratorias, en el lactante, siempre deben ser estudiadas para establecer su etiología dentro de los diagnósticos diferenciales. En tanto que en los niños mayores es un hallazgo fuertemente sugestivo de asma bronquial; cuando el interrogatorio pone en evidencia la presencia de episodios repetidos de obstrucción bronquial que ceden espontáneamente o como respuesta a la medicación broncodilatadora, el examen fisico no pone de manifiesto evidencias de patologías que puedan compartir esta clínica, la radiografía de torax (fuera de las crisis) es normal y los estudios funcionales como la espirometría ponen de manifiesto obstrucción de la vía aerea con respuesta significativa a los β_2 agonistas, podemos establecer el diagnóstico de asma bronquial. El tratamiento adecuado implica la educación del paciente y su grupo familiar con el objeto de detectar y evitar desencadenates que puedan provocar la obstrucción bronquial, técnicas adecuadas de utilización de aerosolterápia y la comprensión del beneficio de una buena adherencia al tratamiento para el control de los síntomas. El tratamiento farmacológico comprende a los corticoides inhalados, los β_2 agonistas de acción corta, β_2 agonistas de acción prolongada y antileucotrienos. En ocasiones nos encontramos frente a pacientes que presentan serias dificultades en lograr el control tanto sintomático, como funcional de la enfermedad; estos niños no responden a las dosis habituales de medicación e incluso no mejoran con el incremento de las mismas, conformando un Asma de difícil control. Estos pacientes deben ser evaluados cuidadosamente, ya que son múltiples las causas que pueden ocacionar esta falla en el control de la enfermedad. Los sindromes aspirativos se encuentran entre estas causas y minimizando los episodios aspirativos se puede lograr controlar el asma, en ocasiones sin modificaciones en el tratamiento de base.

➤ **Atelectasias**: Si se produce la obstrucción total de un segmento pulmonar, la resultante será el colapso, atelectasia, del area pulmonar correspondiente. Si la obstrucción persiste, el tejido pulmonar se organizará y los bronquios comprometidos desarrollaran bronquiectasias. A la auscultación habrá una disminución de la entrada de aire en la zona comprometida y radiologicamente se pondrá de manifiesto por una opacidad triangular de límites netos correspondiente a un segmento o lóbulo pulmonar. Un tratamiento precoz de la misma con corticoides, kinesioterápia respiratoria y/o endoscopia puede prevenir las secuelas.

➤ **Bronquiolitis Obliterante y Fibrosis pulmonar**: La aspiración recurrente determina en la vía aérea un proceso inflamatorio que se perpetúa en el tiempo, provocando inflamación subepitelial y fibrosis con obstrucción progresiva de los bronquiolos; este evento es conocido como bronquiolitis obliterante. Clínicamente estos pacientes presentan disnea progresiva, tos seca, signos y síntomas de obstrucción bronquial como sibilancias, espiración prolongada y tiraje intercostal de diferente intensidad según la magnitud del compromiso. Funcionalmente se observa un patrón obstructivo que no revierte con la administración de β_2 agonistas y en la tomografía de alta resolución de pulmón puede observarse un patrón característico, en mosaico, resultado de las áreas de atrapamiento aéreo (hiperlúcidas) con áreas de parénquima pulmonar conservado. Cuando la inflamación afecta alveolos y tejidos perialveolares, puede evolucionar a la fibrosis, generando una enfermedad pulmonar difusa con alteración del intercambio gaseoso (hipoxia progresiva), restricción pulmonar e infiltrados difusos en los exámenes radiológicos.

Bibliografía

1. Bancalari E y Polin RA. El pulmón del recién nacido. Buenos Aires: Journal, 2012.
2. Barker AF, Bergeron A, Rom WN, Hertz MI. Obliterative Bronchiolitis. n engl j med.

370;19 nejm.org may 8, 2014.

3. Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Kendig´s Disorders of the Respiratory Tract in Children. 7° Edition, Saunders Elsevier, 2006.
4. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Peter J. Sterk PJ, Adcock IM, Bateman ED, Bel HE, Bleecker ER, Boulet LP, Brightling C, Chanez P, Dahlen SE, Djukanovic R, Frey U, Gaga M, Gibson P, Hamid Q, Jajour NN, Thais Mauad T, Sorkness RL and Teague GT. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J 2014; 43: 343–373.
5. Fraser RS, Müller NL, Colman N y Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. Buenos Aires: 4° Edición, Editorial Médica Panamericana, 2002.
6. Global strategy for asthma management and prevention. Updated april 2015.
7. Jury S, Mosca H. Patología respiratoria y alteraciones funcionales respiratorias y deglutorias. Neumonol Pediatr. 2011; 6(3): 108-118.
8. Lee AL, Burge A, Holland AE. Airway clearance techniques for bronchiectasis (Review). The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd, 2013.
9. Martin AA y Molina JV. Manual de Neumonología Pediátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2011.
10. Piccione JV, McPhai GL, MD, Fenchel MC, Brody AS, MD, Boesch RP. Bronchiectasis in Chronic Pulmonary Aspiration: Risk Factors and Clinical Implications. Pediatric Pulmonol. 2012; 47:447–452.
11. Reyes MA, Ariztizábal Duque G, Leal Quevedo FJ. Neumonolgía Pediátrica. Infección, Alergia y Enfermedad Respiratoria en el Niño. Bogotá: 5° Edición, Editorial Médica Panamericana, 2006.
12. Taussig LM, Landau LI, Le Souëf PN, Martinez FD, Morgan WJ, Sly PD. Pediatric Respiratory Medicine. China: 2° Edition, Mosby Elsevier, 2008.
13. Tutor JD, Gosa MM. Dysphagia and Aspiration in Children. Pediatr Pulmonol. 2012; 47:321–337.



3.3 Características FE Observables en la Obstrucción de la Vía Aérea Superior, Glótica e Inferior y su Relación con las Diferentes Entidades Fisiopatológicas de la Alimentación en el Lactante e Infante

Mónica Helena Trovato[3]

Los huesos, músculos, articulaciones, espacios aéreos, oclusión dentaria, nervios, glándulas que integran el sistema Estomatognatico durante el crecimiento y desarrollo infantil presentan características influenciadas por factores genéticos, ambientales, nutricionales y sociales. La acción en cada componente y la articulación entre los mismos, se desempeñan como redes conectoras manteniendo el equilibrio, sosteniendo las funciones propias del Sistema Estomatognatico. Participa en los esquemas posturales en reposo, para la marcha y en los sentidos de visión y audición. Las funciones a cargo del sistema Estomatognatico son respiración, succión, deglución, masticación, sorbición, fonoarticulacion. Teniendo en cuenta el momento madurativo-cronológico del niño algunas de ellas son necesarias para sostener la vida pero al mismo tiempo serán, en el proceso de aprendizaje, el puente o subsimidor para nuevas adquisiciones funcionales de la alimentación madura y el habla. Las coordinaciones funcionales de este sistema deberán actuar con eficiencia y eficacia para sostener el crecimiento y desarrollo.

En este capítulo se describirán las características morfológicas, posturales y funcionales del sistema Estomatognatico, su correspondencia con el sistema corporal, en relación a las alteraciones de la función respiratoria derivando, para un mejor entendimiento, en entidades fisiopatológicas como son la deglución disfuncional, disgnacias, los trastornos deglutorios, disfagias y desordenes de la alimentacion. Para ello se describirá topográficamente la vía aérea, responsable de la función respiratoria y su coordinación con la función deglutoria.

Vía Aérea

La vía aérea se inicia en la cavidad nasal, involucra la faringe, laringe, tráquea y finaliza en los pulmones. La misma es de vital importancia ya que tomando como división topográfica a la laringe podemos encontrar procesos fisiopatológicos que in-

3 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Caba

volucran a la vía aérea superior (cavidad nasal hasta la glotis) o bien a la vía aérea inferior (glotis hasta alveolos pulmonares). Asi mismo la vía aérea participa de la función deglutoria, integrando ésta última la función digestiva, junto con estructuras como la cavidad oral, faringea, esofagica y estómago. Como se puede ver es la faringe el trayecto en común para ambas funciones y sus relaciones contiguas con la trompa de Eustaquio, laringe por un lado y esófago por el otro le confiere la importancia de su relación con las acciones valvulares (trompa de Eustaquio, genuflexión epiglotica y aducción de cuerdas vocales, esfínter esofágico superior) para sostener funciones vitales como es la respiración y deglución.

Funcion deglutoria

Por su parte la deglución está compuesta por cuatro etapas: preparatoria oral, oral propiamente dicha o de transporte, faringea y esofagica. La etapa preparatoria oral se caracteriza por la acción linguo-facio-mandibular (sellado bucal anterior, elevación del ápice lingual-breve aspiracion realizada por los Buccinadores y la estabilización mandibular). La etapa de transporte u oral propiamente dicha implica el paso del bolo al esfínter bucal posterior, que se encuentra cerrado por acción del velo contra la base de lengua, las sinergias musculares involucran el peristaltismo lingual, la contracción isométrica mandibular y según la edad, acción activa/pasiva de los músculos faciales junto con las presiones intrabucales que se generan por el cierre hermético de ambos esfínteres (anterior y posterior) de la cavidad oral. Allí los receptores informan al centro integrador y se desprende la respuesta eferente llegando al efector y dando paso a la apertura de la compuerta bucofaríngea.

Se inicia así la etapa faringea con las acciones valvulares del velo del paladar con su elevación y concomitante cierre a la nasofaringe, y la participación de la Trompa de Eustaquio[1] (en su región superior e interna se inserta por fuera el tensor del paladar, inervado por el V par y por dentro el elevador del velo, inervado por el X par) abriendo y cerrándose durante la deglución y bostezo también drena las secreciones producidas en el oído medio hacia la nasofaringe, nivela las presiones protegiendo las estructuras y protege al oído de elementos externos. En el compartimento faringo-laringo-esofagico se llevan a cabo tres funciones importantes[2]: facilitar el transporte de nutrientes de manera segura durante la deglucion, proporcionar el espacio del volumen deglutido y protección de la vía aérea, asi mismo las tres funciones de relevancia en la glotis son: facilitar ventilación, fonación y protección de la vía aérea. De manera

(1) Laura Gonzalez Salazar. Funcionalidad de la Trompa de Eustaquio. Revista Gastrohnup Año 201 I Volumen 13 Número 3 Suplemento 2: S13-S17.Colombia.
(2) Sudarshan R. Jadcherla, M.D.,1,2 Walter J. Hogan, M.D.,3 and Reza Shaker, M.D.3. Physiology and Pathophysiology of Glottic Reflexes and Pulmonary Aspiration: From Neonates to Adults. Seminars in respiratory and critical care medicine 31.5 (2010): 554–560. PMC. Web. 24 July 2015. PMCID: PMC3796769. NIHMSID: NIHMS518544

coordinada, una serie de mecanismos neuromusculares reflejos se llevan a cabo con la función de proteger a la vía aérea durante la deglución:

➢ **Reflejo de cierre faringoglotal**: La activación de este reflejo está en relación a la velocidad y volumen del líquido en la deglución (pequeñas cantidades de agua en la faringe induce breve cierre de las cuerdas vocales, lenta introducción de las mismas causa aducción parcial de las cuerdas vocales, mientras que al aumentar la velocidad genera el cierre completo de las cuerdas). El umbral para estimular este reflejo parece ser similar a la requerida para inducir un aumento de tono en reposo del esfínter esofágico superior. Estudio realizado en prematuros con el uso de manometría faringea y ecografía de la glotis, dan cuenta de cambios en frecuencia, latencia de respuesta y la duración de cierre glotal en degluciones espontaneas vs provocación faringea con fluido. La aducción glótica durante la deglución se produce en cualquiera fase respiratoria, asegurando así la protección de las vías respiratorias contra la aspiración y caída prematura en la deglución.

➢ **Reflejo de cierre laríngeo**: La porción anterior de la entrada traqueal se cierra debido a la contracción de los músculos aductores, tensor, el cricoaritenoideo lateral y el músculo interaritenoideo ya que cierran el segmento anterior de las cuerdas vocales. La porción posterior de la traquea se cierra por la contracción del musculo interaritenoideo ya que provoca la aducción media de los aritenoides con el consiguiente cierre posterior de las cuerdas vocales. La dinámica de la glotis abarca tres niveles de cierre de la laringe durante el acto de deglución. El cierre de las cuerdas vocales es la acción inicial y anatómicamente la porcion más caudal de los niveles y la duración del cierre de las mismas ha sido informado de 1,7 segundos. La elevación de la laringe sigue en la mayoría de los casos con un movimiento hacia arriba y adelante; las cuerdas vocales comienzan a cerrarse durante este tiempo en una minoría de casos. El tercer nivel consiste en la función del esfínter de la glotis, que se produce a través de los resultados de activación muscular laríngeo y completa el cierre de la laringe hacia arriba y hacia adelante. Asi mismo dos mecanismos adicionales que contribuyen al cierre vocal son la aducción ariepiglotica y descenso de la epiglotis.

➢ **Reflejo de cierre esofagoglotico:** La señal sensorial para este reflejo consiste en receptores de estiramiento situados dentro del cuerpo esofágico. Estas aferencias al parecer corren a través del nervio vago. Investigaciones en animales sugieren que el mecanismo de control para este reflejo reside en la base del cerebro y en la respuesta eferente se atraviesa al nervio laríngeo recurrente y estimula los músculos aductores de la glotis. Asi se representa la estrecha relación que existe entre los sistemas digestivo y respiratorio. Los estudios en seres humanos han encontrado que existe una relación directa entre la duración de cierre de las cuerdas vocales y el grado de distensión del globo del esófago. Además, el cierre esofagoglotico es más frecuente si se estimula al esofago por proximal frente a la distensión de globo distal. La explicación de apoyo para esto puede ser que el esófago proximal recibe inervaciones tanto del nervio vago cervical y los nervios laríngeos recurrentes para aumentar dicho reflejo. Una constricción entre la faringe y el esófago proximal, se caracteriza por una zona

de alta presión generada por el cricofaríngeo (el músculo principal), proximal esófago cervical, y constrictor faríngeo inferior. El reflejo de cierre se ha definido recientemente en los recién nacidos prematuros humanos utilizando manometría y ecografía glotal no invasiva. Las respuestas glóticas estaban relacionadas con el tipo de respuesta peristáltica del esófago, el volumen de estímulo y la fase respiratoria (inspiratorio o espiratorio). La frecuencia de ocurrencia ~~de este reflejo~~ fue mayor cuando se les dio infusiones de aire medioesofágicos pero considerablemente inferior con la respuesta de la deglución y más bajas aun cuando las respuestas de esófago estaban ausentes. El tiempo de respuesta para reflejos esofágicos fue 3,8 ± 1,8 segundos y para el reflejo esofagoglotico fue de 0,4 ± 0,3 relaciones segundo. Según el Volumen las respuestas fueron significativamente diferentes (1 ml vs 2 ml, $p < 0{,}05$), y el reflejo de cierre se señala tanto en la inspiración como en la fase de espiración; sin embargo, el tiempo de respuesta esofagoglotico era más rápido durante la espiración ($p < 0.05$).

Características Fonoestomatologicas

Las características observables, con una mirada fonoestomatologica, en las patologías de la vía aerodigestivas se expondrán teniendo en cuenta la clasificación de la vía aérea (superior e inferior), el tracto aerodigestivo y las entidades fisiopatológicas. La presencia de una alteración respiratoria puede desencadenar un trastorno de deglución, así mismo, un trastorno deglutorio puede terminar en un trastorno de la respiración. Los trastornos respiratorios altos persistente incidirán en la coordinación deglución-respiración y originará un trastorno deglutorio secundario, que a su vez puede transformarse en primario por el riesgo de aspiracion. Por otro lado, si existe un trastorno deglutorio con reflujo faringonasal, el alimento a este nivel determinará un edema. En este caso, los ruidos y el edema aumentarán cuando se alimenta al niño y nunca va a estar aislada de la alimentación, perjudicando la rutina alimentaria (ingiere poca cantidad durante la toma). Asi mismo es frecuente alteraciones posturales corporales y craneocervicales, irritabilidad y fatigabilidad durante la alimentación con riesgo en los parámetros pondoestaturales en el crecimiento y desarrollo (eficiencia).

Trastornos Respiratorios relacionados con Disfunciones y Disgnacias

Se describirá un trabajo retrospectivo realizado en el servicio de foniatría del Hospital general de Niños Pedro de Elizalde de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires donde se analizó las características morfológicas, posturales y funcionales de los niños que presentaron obstrucción, en mayor o menor grado, de la vía aérea superior. En el mismo se pone de relieve la importancia en la edad cronológica porque permite **la relación con la entidades** fisiopatológicas de la alimentación y su intervención temprana. Todos ellos fueron evaluados con el protocolo de evaluación de la Prof. Lic. Fga Norma Chiavaro (PENCH). Es importante destacar que las funciones, en la vida

cotidiana del individuo, toman ciertas características. En la práctica diaria, llevada a cabo en el hospital de Niños, es frecuente registrar durante la anamnesis las rutinas alimentarias, preferencias (en consistencias, texturas, sabores), sueño, presencia de parafunciones y funciones. El sueño es intranquilo y con uso frecuente de varias almohadas, posturas cambiantes (de cubito dorsal o ventral finalizando en decúbito lateral), ronquido, babeo, apriete dentario, bruxismo cabeza hiperextendida, en algunos casos apneas prolongadas, perfilando una respiración dificultosa. En referencia a la alimentación de estos niños se caracteriza por demandas constantes de hambre pero al momento de llevar a cabo la masticación y deglución se agotan fácilmente dado que el gasto energético muscular como las coordinaciones funcionales (masticación-deglución-respiración) lo llevan a una fatiga que se refleja dejando la mayor parte del alimento en el plato y refiriendo que ya están saciados. Dicha situación cae en un circuito vicioso el cual conlleva a solicitar, por parte del niño, alimentos durante la mayor parte del día lo cual incide en los desórdenes de alimentación dado que se altera la rutina alimentaria.

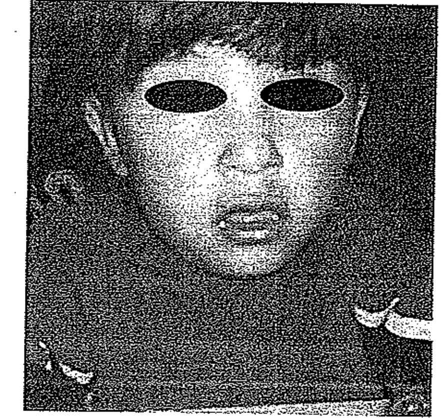


Figura 52.

Durante la masticación es frecuente preferencias solidas blandas o semisólidos, en casos de ingesta de solidos de texturas crocantes o pastosas la trituración y molienda es ineficiente e ineficaz ya que hay pocos golpes masticatorios y no logra de la molienda un bolo homogéneo por lo tanto se abocan a la ingesta de líquidos, por sorbición sin pausas, a fin de lograr la insalivación necesaria para el bolo alimenticio ya que la falta de sellado durante la masticación y el pobre trabajo lingual afectaran a la formación del bolo.



Figura 53.

Con respecto a la deglución, las sinergias musculares implícitas actuaran activamente en relación al tipo de mal oclusión (Disgnacias) en los mayores, mientras que en los más pequeños (población de 4 años de edad cronológica) no responden a la mal oclusión (Disfunciones Estomatognaticas). La biotipología juega un papel fundamental delineando el trabajo muscular en el eje vertical (ej dolicofaciales) o bien en el transversal (braquifaciales). (Fig. 52, 53 y 54)

En las disgnacias, las mordidas abiertas anteriores reflejan un excesivo trabajo de protrusión lingual, la estabilización mandibular con fuerte trabajo facial agregado. En las mordidas abiertas laterales es frecuente el trabajo de los buccinadores para compensar el déficit de trabajo a nivel lingual. En las mordidas cubiertas la estabilización mandibular condiciona a una lengua engolada con elevación de dorso y ápice descendido por debajo y atrás de los incisivos inferiores, los buccinadores hiperfuncionando en conjugación con los mentonianos para generar el espacio necesario hacia el esfínter bucal posterior. En las disto posiciones mandibulares, acompañados de una clase II, es habitual la estabilización mandibular con mentonianos hiperfuncionantes, un ápice lingual que se posiciona contra la cara palatina de los incisivos superiores, realizando un movimiento protrusivo al momento de la deglución. En las mesioposiciones mandibulares acompañadas de una clase III es habitual la estabilización mandibular anterior, lengua descendida con una ubicación del ápice contra incisivos inferiores, fuerte trabajo de buccinadores y contracción de comisuras. En la estrechez es muy común observar el trabajo



Figura 54.





Figura 55.



Figura 56.

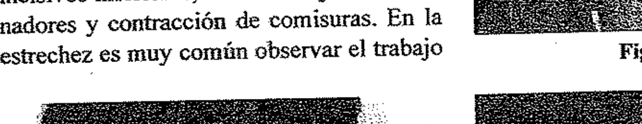
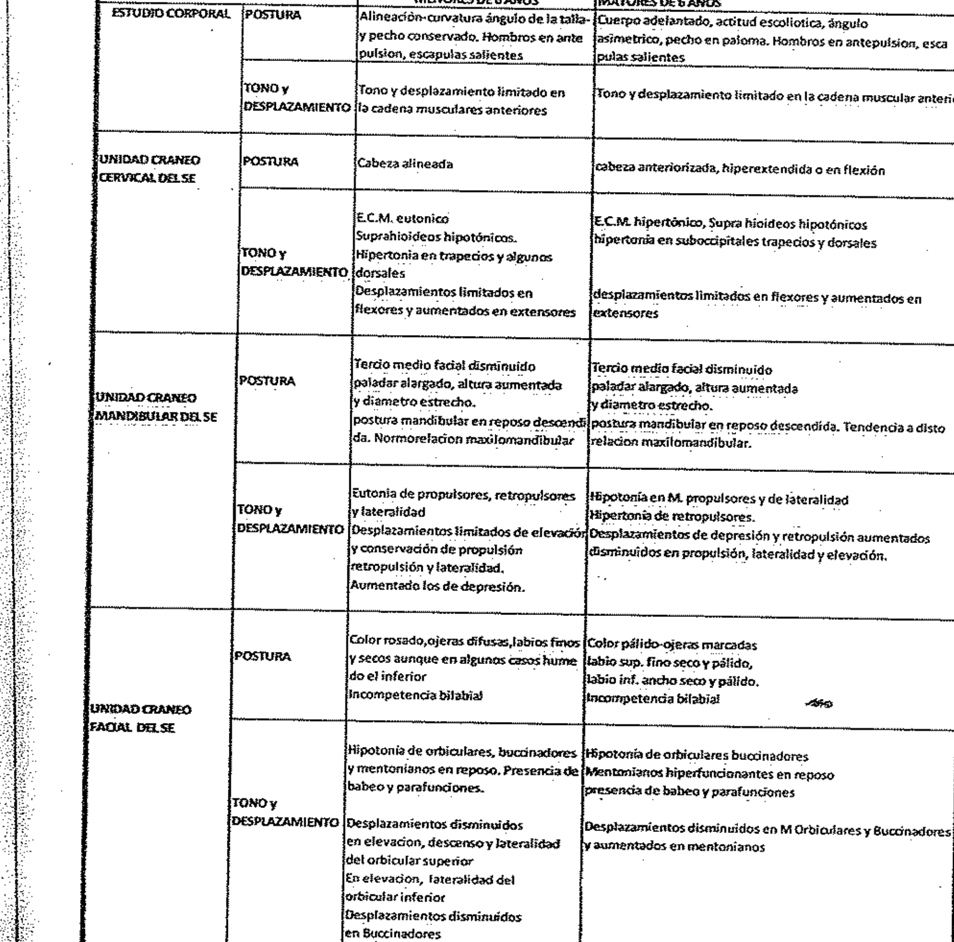


Figura 57.

lingual en el eje vertical pero al momento de la deglución el ápice lingual se interpone en la arcada dentaria o bien contra la cara palatina de los incisivos superiores, la estabilización mandibular se caracteriza por fuerte actividad de los músculos faciales. Si bien las características que se expusieron delimitan un perfil también es cierto que la cavidad oral trabaja tridimensionalmente y por tanto las compensaciones como las adaptaciones se realizan en todos sus planos, lo que requiere una mirada individualizada para el análisis. (Fig. 55, 56 y 57)

Se expone en un cuadro comparativo:



ESTUDIO CORPORAL Y DE LAS UNIDADES DEL SISTEMA ESTOMATOGNATICO (SE)			
		MENORES DE 6 AÑOS	MAYORES DE 6 AÑOS
ESTUDIO CORPORAL	POSTURA	Alineación-curvatura ángulo de la talla-y pecho conservado. Hombros en ante pulsion, escapulas salientes	Cuerpo adelantado, actitud escoliotica, ángulo asimetrico, pecho en paloma. Hombros en antepulsion, escapulas salientes
	TONO y DESPLAZAMIENTO	Tono y desplazamiento limitado en la cadena musculares anteriores	Tono y desplazamiento limitado en la cadena muscular anterior
UNIDAD CRANEO CERVICAL DEL SE	POSTURA	Cabeza alineada	cabeza anteriorizada, hiperextendida o en flexión
	TONO y DESPLAZAMIENTO	E.C.M. eutonico Suprahioideos hipotónicos. Hipertonia en trapecios y algunos dorsales Desplazamientos limitados en flexores y aumentados en extensores	E.C.M. hipertónico, Supra hioideos hipotónicos hipertonia en suboccipitales trapecios y dorsales desplazamientos limitados en flexores y aumentados en extensores
UNIDAD CRANEO MANDIBULAR DEL SE	POSTURA	Tercio medio facial disminuido paladar alargado, altura aumentada y diametro estrecho. postura mandibular en reposo descendida. Normorelacion maxilomandibular	Tercio medio facial disminuido paladar alargado, altura aumentada y diametro estrecho. postura mandibular en reposo descendida. Tendencia a disto relacion maxilomandibular.
	TONO y DESPLAZAMIENTO	Eutonia de propulsores, retropulsores y lateralidad Desplazamientos limitados de elevación y conservación de propulsión retropulsión y lateralidad. Aumentado los de depresión.	Hipotonía en M. propulsores y de lateralidad Hipertonia de retropulsores. Desplazamientos de depresión y retropulsión aumentados disminuidos en propulsión, lateralidad y elevación.
UNIDAD CRANEO FACIAL DEL SE	POSTURA	Color rosado,ojeras difusas,labios finos y secos aunque en algunos casos humedo el inferior Incompetencia bilabial	Color pálido-ojeras marcadas labio sup. fino seco y pálido, labio inf. ancho seco y pálido. Incompetencia bilabial
	TONO y DESPLAZAMIENTO	Hipotonía de orbiculares, buccinadores y mentonianos en reposo. Presencia de babeo y parafunciones. Desplazamientos disminuidos en elevacion, descenso y lateralidad del orbicular superior En elevacion, lateralidad del orbicular inferior Desplazamientos disminuidos en Buccinadores	Hipotonía de orbiculares buccinadores Mentonianos hiperfuncionantes en reposo presencia de babeo y parafunciones Desplazamientos disminuidos en M Orbiculares y Buccinadores y aumentados en mentonianos

		MENORES DE 6 AÑOS	MAYORES DE 6 AÑOS
UNIDAD LINGUO HIOIDEA DEL SE	POSTURA	Lengua Redondeada, surco difuso postura interdental en reposo	Lengua Afinada, surco marcado postura interdental en reposo
	TONO y DESPLAZAMIENTO	Desplazamientos limitados en elevacion y protrusion intra y extrabucal Desplazamiento velar conservado Aspecto psicomotriz en proceso de maduracion	Desplazamientos limitados en elevacion y protrusion intra y extrabucal. Desplazamiento velar limitado Aspecto psicomotriz alterado en amplitud, duracion, direccion y velocidad
FUNCION RESPIRATORIA		Permeabilidad nasal alterada, Tipo en gral costal superior o mixto modo bucal o mixto (dependiente del grado de obstruccion). Higiene nasal no adquirida Reconocimiento y discriminacion olfatoria alterada Mayor compromiso de la fase inspiratoria en obstruccion de la via aerea sup. Mayor compromiso de la fase espiratoria en obstruccion de la via aerea inf. ej asma, broncoespasmos	Permeabilidad nasal alterada, Tipo en gral costal superior o mixto modo bucal o mixto (dependiente del grado de obstruccion). Higiene nasal no adquirida Reconocimiento y discriminacion olfatoria alterada Mayor compromiso de la fase inspiratoria en obstruccion de la via aerea sup. Mayor compromiso de la fase espiratoria en obstruccion de la via aerea inf. (ej: asma, broncoespasmos, etc)
FUNCION MASTICATORIA		prensiones sucesivas y de tipo desgarre Trituracion y molienda con ubicación del alimento en sector anterior. En general Movimientos de apertura y cierre, lado de trabajo unilateral Sin sellado anterior En general postura corporal adelantada postura craneo cervical adelantada o en flexion	prensiones sucesivas y de tipo desgarre Trituracion y molienda con ubicación del alimento en sector anterior. lado de trabajo unilateral Sin sellado anterior En general postura corporal recostada y postura craneocervical extendida . Según tipo de oclusion hay en general movimientos de apertura y cierre en mesiorelaciones y movimientos rotacionales en distorrelaciones
FUNCION SORBICION		sin pausas y sin trabajo de Buccinadores y orbiculares para el sosten en linea media. En general hay mordisqueo en el uso del sorbete	sin pausas y sin trabajo de Buccinadores y Orbiculares. En general hay mordisqueo en el uso del sorbete como compensacion del trabajo deficiente de Orbiculares
FUNCION DEGLUTORIA		Cabeza en flexión o con mov.anterosup Cuerpo anteriorizado. Sin sellado estabilización mandibular anterior, post lingual interdental Hay contracc Orb. de los parpados, frontal y superciliar	Cabeza en flexión o con mov. Anterosup Cuerpo en antepulsion, sin sellado contracción de la musculatura agregada y post lingual según oclusion y relacion maxilomandibular
FUNCION FONOARTICULATORIA		En ocasión alteración resonancial	Alteración resonancial, alteración fonoarticulatoria (D-T-N-L-S)

En la atención pediátrica hospitalaria es muy frecuente la presencia de babeo. El mismo puede estar presente en trastornos respiratorios, sea de causa mecánica o funcional, en trastornos deglutorios debido a retrasos madurativos y en trastornos neurológicos. En este capítulo abordaremos el babeo de causa respiratoria sea mecánica o funcional basándonos en un trabajo retrospectivo realizado en el servicio de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Se pudo observar que generalmente se acompaña de parafunciones tales como mordisqueo (labio inferior, mucosa de los

carrillos, objetos como puños y cuello de su vestimenta, lápices, etc) apriete, bruxismo y succión. Del estudio surge que la presencia como los tipos de parafunciones se presentan en mayor cantidad cuando la causa es mecánica. El babeo es resoluble y mantiene la misma relación en el tiempo según el agente causal.

Trastornos Respiratorios relacionados con trastornos Deglutorios y Disfagias

Con respecto a las características observables en el lactante e infante, hare referencia en este capítulo, a los trastornos deglutorios y Disfagias por alteración congénita o adquirida (orgánica y funcional) de la vía aérea ya que los de causa neurológica o bien del equipo de seguimiento de alto riesgo se describirán en los capítulos correspondientes.

En los trastornos respiratorios por causa **funcional adquirida** nos referimos a las enfermedades respiratorias que según la localización[3] pueden ser altas o bajas, o bien agudas o cronicas (ej IRA: insuficiencia respiratoria Aguda, IRAB: Insuficiencia respiratoria Aguda baja, IRC: Insuficiencia respiratoria Crónica). También encontramos **adquiridas** secundarias a la remoción del tubo endotraqueal: disfunción de cuerdas vocales, estenosis subglótica y/o traqueales, falla de la extubación, ingesta de toxicos o bien las papilomatosis, daño laringeo recurrente, masas mediastinicas, cuerpo extraño, etc. Algunos quedan con diversas secuelas pulmonares: hiperreactividad bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y oxigenodependencia generando alteracion de los mecanismos de defensa de la vía aérea con sus posibles complicaciones.

La fisiología y fisiopatología del paciente pediátrico hacen que estos sean especialmente susceptibles a la falla respiratoria, condicionado además, por la presencia de factores de riesgo[4] que predisponen o favorecen las IRA, algunos modificables y otros no, como son: edad, bajo peso al nacer, desnutrición, pobre o nula lactancia materna, déficit inmunológico, hacinamiento, riesgo social, contaminación ambiental, humo del cigarro o tabaco, (ya sea de forma pasiva o activa) así como la presencia de alguna enfermedad de base. El menor tamaño de las vías aéreas del niño[5] condicionaría que los agentes tóxicos tengan un mayor impacto sobre la salud. Como la resistencia de la vía aérea varía inversamente con la cuarta potencia del radio (es decir, resistencia es 1/radio4), una reducción de 1 mm en el radio interno de la vía aérea de un adulto

(3) M. Macedo, S. Mateos. Infecciones respiratorias.pag 137-160.
(4) Giachetto Gustavo, Martínez Marysol, Montano Alicia. Infecciones respiratorias agudas bajas de causa viral en niños menores de dos años: Posibles factores de riesgo de gravedad. Arch. Pediatr. Urug. [Internet]. 2001 Sep [citado 2017 Feb 06] ; 72(3): 206-210. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492001000300005&lng=es
(5) Tania Gavidia, Jenny Pronczuk y Peter D. Sly. Impactos ambientales sobre la salud respiratoria de los niños. Carga global de las enfermedades respiratorias pediátricas ligada al ambiente. Rev Chil Enf Respir 2009; 25: 99-108.

con un diámetro de sección transversal de 20mm, debido a edema por exposición a agentes tóxicos, significa una reducción de 19% en el área de sección transversal y un aumento de aproximadamente 50% de la resistencia. En cambio, la misma reducción de 1 mm en una vía aérea infantil con un diámetro de sección transversal de 6 mm significa un 56% de reducción en el área de sección transversal y aproximadamente un 500% de aumento de resistencia)

Algunos autores como Dra. Guisela Moya, Dra. Guisela Villarroel, Dra. M. Lina Boza, Dr. Gustavo Pizarro hacen referencia a la Susceptibilidad[6] a la insuficiencia respiratoria durante la edad pediátrica. Las características propias del aparato respiratorio durante dicha etapa (vías aéreas geométricamente menores que los adultos con un patrón de depósito probablemente más central), hacen que sea susceptible a la insuficiencia respiratoria, síndromes de hipoventilación nocturna y otros trastornos respiratorios durante el sueño. Estos desórdenes suelen presentarse en situaciones en las que existe aumento del trabajo respiratorio y en condiciones mórbidas primarias como disminución de la fuerza muscular, cifoescoliosis o patologías en el comando ventilatorio. La bomba respiratoria y la unidad pulmón-tórax presentan adaptaciones y cambios significativos desde el periodo neonatal hasta lograr la madurez después de la edad escolar. Durante el periodo de recién nacido (RN) y lactante menor, existe un parénquima pulmonar relativamente rígido, lo que sumado a una pared torácica de distensibilidad aumentada, determinan disminución de la capacidad de reserva funcional (CRF). La CRF está determinada por el equilibrio de fuerzas entre el parénquima pulmonar que tiende al colapso y la pared torácica que tiende a la expansión. Esta circunstancia se compensa activamente a través del cierre glótico precoz, tono ligeramente aumentado en los músculos de pared torácica y el aumento de la frecuencia respiratoria, las que, en su conjunto, determinan una disminución de la constante de tiempo del sistema respiratorio. El hecho que para lograr un volumen minuto apropiado se requiera desarrollar un mayor trabajo respiratorio, con una pared torácica complaciente y una musculatura inmadura pueden llevar con rapidez a la fatiga y claudicación de la bomba respiratoria. El trabajo respiratorio también se ve aumentado por una anatomía desfavorable: la vía aérea es más estrecha, con una mucosa más gruesa y con incremento de la resistencia a nivel de la nariz. Esto se exagera si existe hipertrofia adenotonsilar. La disposición horizontal de las costillas y el diafragma con una zona de aposición disminuida, condiciona que para aumentar la ventilación minuto se deba aumentar la frecuencia respiratoria. Desde el punto de vista histológico no se encuentran aún formados los poros de Khon y canales de Lambert, lo que sumado a la CRF baja y menor calibre de vía aérea condiciona la aparición de atelectasias y aumento del shunt intrapulmonar con mayor tendencia a la hipoxemia.

Por otro lado, existe una respuesta disminuida a la hipoxemia y una predisposición a desarrollar apneas (reflejos neurovegetativos inmaduros con baja capacidad de au-

(6) Moya G. et al. Fisiología e indicaciones de la asistencia ventilatoria no invasiva. http://neumologia pediatrica.cl/PDF/20083(sup1)/Fisiologia.pdf. Pag 7 y 8.

toresucitación), que se observan habitualmente durante las etapas de sueño activo o movimientos oculares rápidos (MOR), las que a su vez son más frecuentes mientras menor es el niño. Los estudios polisomnográficos (PSG) han demostrado que este estadio del sueño se asocia a una disminución global del tono muscular, por lo que también disminuye la eficiencia de la bomba respiratoria con caída de la CRF y aumento de la resistencia de vía aérea superior.

Finalmente, los niños tienen tasas metabólicas más altas que los adultos, con necesidades energéticas que no sólo deben suplir el gasto basal y el movimiento, sino que deben asegurar el crecimiento y desarrollo. Por ello, resulta fácil comprender porque los niños son especialmente susceptibles a la claudicación del aparato respiratorio, manifestadas clínicamente como hipoxemia crónica, falta de incremento pondo estatural, hipoventilación y cor pulmonale.

Los factores antes mencionados pueden desencadenar por un lado insuficiencia respiratoria aguda en pacientes sin comorbilidad, pero con exigencias transitorias de la carga de trabajo al aumentar la resistencia de la vía aérea (bronquiolitis, asma) o disminuir la distensibilidad del sistema (neumonías, edema pulmonar agudo). La segunda modalidad de presentación clínica es el deterioro progresivo y secuencial de la bomba respiratoria, como ocurre en las enfermedades neuromusculares.

Las características que presentan los lactantes y niños con trastornos deglutorios, disfagias y desordenes de la alimentación estarán condicionadas por la etiopatogenia y características propias de la enfermedad respiratoria que presente, por ello, en infecciones respiratorias agudas y sus complicaciones es frecuente observar.

Manifestaciones clínicas[7, 8]

- rechazo a la alimentación (irritabilidad y arqueo durante la alimentación),
- postura corporal y cráneo-cervical extendida o hiperextendida según la gravedad,
- tos durante e interingesta,
- disfonía y llanto ronco,
- estridor inspiratorio en sus diversos grados de severidad (leve e intermitente, permanente en reposo o llanto, permanente más acentuado en ambos tiempos respiratorios, permanente muy acentuado),
- tiraje (al respirar tiene que aumentar el uso de los músculos de la respiración, lo que se refleja en que se le marcan las costillas (intercostal), se le deprime el hueco supraesternal (debajo de la nuez) y en el movimiento alternativo del tórax y el abdomen (bamboleo toraco-abdominal) leve, intenso o universal intenso,

(7) Dr. Claudio Hoffmeister Boilet y Dr. Carlos Quilodrán Silva. Guias De Practica Clinica Enfermedades Respiratorias Infantiles. pag 3-6. Chile 2010-2013.
(8) Dr. Jaime Morales De León,Dr. Daniel Acosta O. y col. Infeccion Respiratoria Aguda. Guias De Practica Clinica Basadas En La Evidencia. Pag 17 al 48. Proyecto ISS - ASCOFAME INFECCI. Colombia

- cianosis perioral o generalizada dependiente de la gravedad,
- aumento de la frecuencia respiratoria (según edad) y disminución de la saturación, palidez, distensión abdominal, compromiso de la conciencia, tos débil o ausente en dificultad respiratoria grave, sibilancia y hasta apneas.

PARA RECORDAR

Ruidos respiratorios: según cuál sea la causa de la dificultad respiratoria se pueden apreciar ruidos al respirar.

Por ejemplo: en el caso del asma (sibilancias) silbidos en la espiración e inspiración; en la laringitis un ruido ronco al ingresar el aire (estridor); en la obstrucción por amígdalas y/o adenoides grandes, (ronquido) al dormir, etc.

Características fonoestomatologicas

Los lactantes y niños hospitalizados como ambulatorios que padecen enfermedades respiratorias, con presencia de factores de riesgo, presentan:

- *Morfología:* color pálido facial, con hipotonía facial y hasta a veces generalizada, acostado adopta postura corporal y craneocervical en hiperextensión, con presencia de ruidos respiratorios según patología de vía aerea.
- *Reflejos:* los reflejos orales están presentes y los protectores de la vía aérea pueden estar exacerbados
- *Función nutritiva alimentaria:* las manifestaciones clínicas mencionadas con anterioridad se hacen presente prolongando el tiempo durante la ingesta o bien el fraccionamiento de la alimentación induce al desorden alimentario. En ocasiones se agrega , fallas en la válvula laríngea debida a la incoordinación por la dificultad respiratoria. Es importante observar presencia de tos luego de varios bocados, con las distintas consistencias (líquidos, semisólidos y sólidos) y texturas (licuados, semisólidos viscosos, pastosos, grumosos, fibrosos, en solidos blandos, crocantes y fibrosos) y desaturacion durante la ingesta.

Por lo expuesto surge la importancia de la valoración durante la internación para determinar si está en condiciones de habilitar la vía oral previo al alta, o bien, en aquellos casos de niños que se encuentran en tratamiento ambulatorio y cursan durante el crecimiento enfermedades respiratorias con o sin complicaciones.

De lo antedicho es factible pensar al trastorno deglutorio como causa (etiopatogenia) o consecuencia de las enfermedades respiratorias. Por ello se hace imprescindible

y necesario una semiología y evaluación personalizada en cada caso donde la patología de base y/o su IRA- IRC (alta o baja) estarán íntimamente relacionadas.

En el caso de obstrucción de la vía aérea por causas congénitas encontramos por **alteración de la dinámica** de la vía aérea: laringomalacia, parálisis cordal u **orgánica:** estenosis subglotica, hemangiomas, anillos vasculares, malformaciones craneofaciales. Como síntoma encontramos el estridor[9] que se define como la respiración ruidosa por obstrucción de la corriente de aire en la vía aérea. Esta obstrucción puede estar localizada en cavidad nasal, nasofaringe, laringe: supraglotis, glotis, subglotis, árbol traqueobronquial. La manifestación del estridor va a depender de la severidad de la obstrucción pudiendo evidenciarse a las semanas o meses del nacimiento. Asi mismo en la fase en la que se presente permite localizar el problema: estridor inspiratorio es propio de lesiones supraglótica (ej. en la laringomalacia durante la inspiración la epiglotis, aritenoides y repliegues aritenoepigloticos se movilizan hacia la luz laríngea estrechándola y produciendo un estridor característico), el espiratorio en compromiso traqueal y el bifásico en complicaciones subglotica. En el neonato a término el diámetro de la luz subglotica es de 4,5 a 5,5 mm y en los prematuros alrededor de los 3,5 mm. Esto explica también, como ya se hizo referencia, la susceptibilidad ante anomalías congénitas. Siguiendo la clasificación de estenosis subglotica, según Myer y Cotton, existen 4 grados de estenosis, en los casos leves la indicación médica es la observación y seguimiento por las infecciones virales ya que muchos niños superan el problema sin complicaciones. En los casos más graves se accede a la dilatación o traqueotomía y reparación reconstructiva. En el paciente con estenosis, el riesgo de aspiración traqueal aumenta debido a las alteraciones evidentes en el mecanismo de protección laringo-respiratoria que incluye la acción de la tos, los reflejos de deglución y la acción asociada de los esfínteres, muy particularmente el Esfínter Esofágico Superior (EES) Comúnmente las alteraciones que acompañan a la estenosis comprometen también la anatomofisiologia esofágica y muy seguramente la fisiología respiratoria, alterando la adecuada coordinación deglución-respiración.

Caracteristicas Fonoestomatologica en niños con traqueotomia:

Los lactantes y niños con traqueotomia presentan mayormente posturas corporales extendidas y cráneo-cervicales en hiperextensión y/o inclinación, rotación. . En el caso que se agreguen factores de riesgo y anomalías craneofaciales es frecuente observar:

- Aspecto morfologico: una mucosa bucal edematizada y rojiza, pobre higiene bucal, híper e hipoestesia bucal y oro faríngea (Aumento/disminución anormal de la sensibilidad, con lo que produce una exageración/ empobrecimien-

(9) Ruben Diaz MA. CCC-SLP II. Manejo de Paciente Pediatrico con Estenosis Subglotica. Miami Valley Hospital-Premier Health Dayton OH.Universidad Católica de Manizales University of Cincinnati. Pag 2 al 29.

to en las respuestas que provoca), babeo en posición sedente, voz y llanto áfono o disfonico, limitación y lenificación en la movilidad linguo-facio-mandibular y hasta velar en algunos casos, restricción de la movilidad laríngea incluyendo disminución de la elevación laríngea y cierre antero posterior de la faringe. Como consecuencia de la reducción en el cierre de la vía aérea se produce una disminución en la presión del cierre subglótico disminuyendo las respuestas naturales de protección de la vía aérea.

- Los reflejos de búsqueda, succión generalmente están presentes pero el deglutorio puede llegar a estar retrasado. Los de protección de la vía aérea (nauseoso y tusígeno) pueden estar presentes (en el caso del tusígeno se puede observar la movilidad pero áfono) o bien hiperreflexivos.
- En la función no nutritiva alimentaria las sinergias musculares están presentes pero con frecuencia son deficientes para sostener la función alimentaria. Presentan aversión oral asociada con el gasto respiratorio y desórdenes alimentarios como selectividad o rechazo durante la alimentación.

Los estudios pediátricos de la Fisiología de la deglución han mostrado: 91% de los bebés con traqueostomia tienen trastornos de la deglución. Generalmente se atribuyen a daños neurológicos asociados y/o déficits anatómicos. (Fig. 58 y 59)

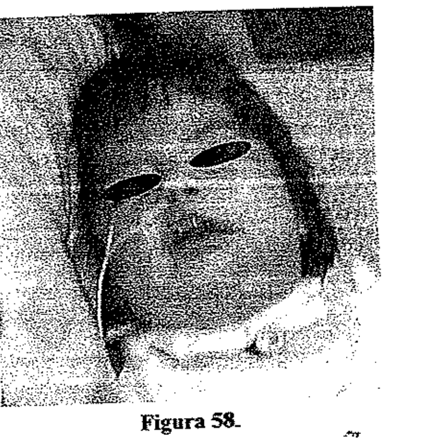

Figura 58.


Figura 59.

Hay mayor incidencia de alimentación enteral y a veces la necesidad de prolongarla conocido como efecto tráquea (Abraham-2000). En videofluoroscopía se detecta reducción de la elevación laríngea en casi la mayoría de casos. Retardo en la respuesta de la deglución trayendo consigo penetración laríngea. Asi mismo es frecuente las dificultades que presentan en el manejo y control de las secreciones. Estudios muestran que por lo menos en un 50% los bebes tienen problemas en el manejo de sus secreciones. El 98% presenta problemas con secreciones a nivel de la tráquea, el 40% a nivel de la laringe y el 56% a nivel oral.

Bibliografía

1. Laura Gonzalez Salazar. Funcionalidad de la Trompa de Eustaquio. Revista Gastrohnup Año 201 1 Volumen 13 Número 3 Suplemento 2: S13-S17.Colombia.
2. Sudarshan R. Jadcherla, M.D.,1,2 Walter J. Hogan, M.D.,3 and Reza Shaker, M.D.3. Physiology and Pathophysiology of Glottic Reflexes and Pulmonary Aspiration: From Neonates to Adults. Seminars in respiratory and critical care medicine 31.5 (2010): 554–560. PMC. Web. 24 July 2015. PMCID: PMC3796769. NIHMSID: NIHMS518544.
3. M. Macedo, S. Mateos. Infecciones respiratorias.pag 137-160.
4. Dres. Gustavo Giachetto 1, Marysol Martínez 2, Alicia MOntano 3. Infecciones respiratorias agudas bajas de causa viral en niños menores de dos años. Posibles factores de riesgo de gravedad. 2001. Uruguay.
5. Tania Gavidia, Jenny Pronczuk y PEter D. Sly. Impactos ambientales sobre la salud respiratoria de los niños. Carga global de las enfermedades respiratorias pediátricas ligada al ambiente. Rev Chil Enf Respir 2009; 25: 99-108.
6. Dra. Guisela Moya, Dra. Guisela Villarroel, Dra. M. Lina Boza, Dr. Gustavo Pizarro. Fisiología e indicaciones de la asistencia ventilatoria no invasiva. http://www.neumologia-pediatrica.cl
7. Dr. Claudio Hoffmeister Boilet y Dr. Carlos Quilodrán Silva. Guias de practica clinica enfermedades respiratorias infantiles.Chile 2010-2013.
8. Dr. Jaime Morales De León, Dr. Daniel Acosta O. y col. Infección Respiratoria Aguda. Guias de practica clinica basadas en la evidencia proyecto ISS - ASCOFAME INFECCI. Colombia.
9. Rubén Díaz MA. CCC-SLP II. Manejo de Paciente Pediátrico con Estenosis Subglotica. Miami Valley Hospital-Premier Health Dayton OH. Universidad Católica de Manizales University of Cincinnati.



3.4 PATOLOGIAS DIGESTIVAS ASOCIADAS A TRASTORNOS DE LA DEGLUCION

Carlos Quintana[4], Jennifer Oyola, Elkin Torres, Karina Zapata Camargo

Introducción

Alimentarse de forma normal es cuestión de tener las habilidades internas y externas requeridas desde la niñez ya que la progresión de la alimentación en la infancia está dirigida por el grado de madurez neuromuscular y motora que restringe la forma de alimentarse según la edad del niño por lo cual el recién nacido está preparado para tener succión eficiente del pezón pero está limitado para procesar los alimentos sólidos. Con el tiempo, cuando el niño crece, también presenta maduración neuromuscular, estabilidad cefálica, crece la cavidad oral, desciende la laringe, aparece la dentición, los movimientos laterales de la lengua y avanza en el desarrollo de otras habilidades, dando posibilidad de incorporar a la dieta los alimentos semisólidos y sólidos antes del primer año de vida. Cualquier alteración de la deglución podría o no dar sintomatología digestiva. En este capítulo se mencionarán las patologías digestivas más frecuentes en pediatría relacionadas con trastornos de la deglución.

El principal objetivo de la evaluación diagnóstica es identificar la etiología subyacente teniendo en cuanta las manifestaciones clínicas. El comienzo de la evaluación se basa en la realización de una buena anamnesis e historia clínica, del examen físico y de la observación del niño mientras se alimenta. Luego según el resultado de ésta valoración inicial se determinará la necesidad de realizar algún método diagnóstico también mencionados a continuación.

Reflujo Gastroesofágico

Definición

El reflujo gastroesofágico (RGE), se interpretaría como un movimiento episódico, de parte del contenido gástrico, hacia el esófago. Hay un RGE fisiológico, estos niños

4 Jefe de la Unidad de Gastroenterologia del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

tienen reflujo pero están sanos, aumentan bien de peso y tiene un comportamiento normal. Se presentan con más frecuencia en menores de 6 meses. Son producto de la inmadurez y mejoran con el crecimiento, es autolimitado, se produce al instante de la ingestión del alimento, pero por su bajo contenido ácido, no provoca síntomas ni daño sobre la mucosa esofágica. El RGE patológico, es aquél, que mezclado con contenido ácido, y o alcalino, es potencialmente inflamatorio, desencadenando un RGE complicado o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Formas clínicas de presentación

Forma clínica habitual: El signo y síntoma más importante del RGE, es la regurgitación esporádica. Estas aparecen desde los primeros meses de vida, atenuándose alrededor de los 18 meses, sin ser esto último signo de mejoría. La regurgitación es definida por la expulsión, sin esfuerzo, de una pequeña parte del contenido del estómago, con aspecto de leche cortada o en grumos con olor ácido. Se denomina "rumiación", a la regurgitación que solo llega hasta la boca del paciente, acompañado de movimientos mandibulares (masticación).

Formas complicadas de RGE: Menos frecuentemente (20% de los casos), se presenta las formas graves, ante la duda de esta, se recomienda estudios complementarios e interconsulta al especialista con el objetivo de prevenir daño mucoso esofágico, pulmonar o neurológico. Los signos de daño mucosos esofágico (esofagitis), se sospechan en el lactante, con llanto nocturno persistente, o en niños mayores, como pirosis o sensación "urente" en epigastrio o retro-esternal. Otra forma de presentación del RGE complicado es el dolor torácico no cardíaco. La aparición de Episodios de Aparente Amenaza de vida, está vinculada con la existencia de RGE en alrededor del 20% de los casos de este síndrome, denominado habitualmente como ALTE.[1]

Diagnósticos Diferenciales: Existen una serie de procesos patológicos, que producen RGE en forma secundaria, entre ellos encontramos la hernia hiatal, síndrome pilorico, pseudo vólvulo intestinal, también problemas en la alimentación como una mala técnica alimentaria, ya sea por sobre distensión abdominal secundario a volumen excesivo o sobrecarga de hidratos de carbono con enlentecimiento de la evacuación gástrica o falla en la adecuación o forma o entorno adecuado en el momento de alimentar al paciente, o mala predisposición al alimentarlo. Es también reconocida la presencia de RGE secundario, en la intolerancia a la leche de vaca.

Diagnóstico: Se asume como RGE fisiológico aquel que ocurre en menos del 5% del tiempo medido y es asintomático, siempre que no se sospeche de ser neutralizado por contenido alcalino. La motorización continua del pH intra-esofágico es decir, la ph-metría durante 24 horas, constituye el patrón de oro para el diagnóstico de ERGE. Es la prueba con mayor sensibilidad y especificidad, aunque no determine la causa de la exposición elevada de la mucosa esofágica al jugo gástrico. Los valores normales son variables según la edad de los pacientes. Existen varios

puntajes –scores– de diversos autores y de diferentes centros diagnósticos. Tomando en cuenta los diferentes forma de interpretar los resultados y solamente como guía se pueden tomar como valores guía de valores patológicos los siguientes:

- Índice RGE mayor de 5%.
- Episodios que duran más de 15 minutos continuos.
- Tres episodios de más de 5 minutos de duración.
- Otros estudios como la manometría intraesofágica y videoendoscopía alta, son precisados en casos excepcionales. (Fig. 60)

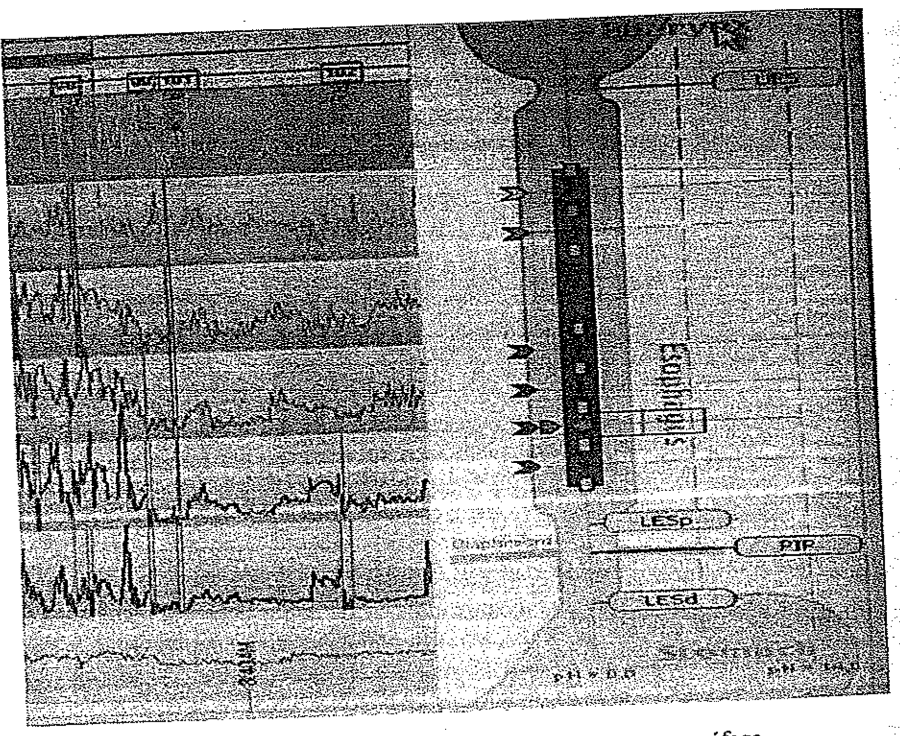


Figura 60. Impenciometría y PHmetria simultáneas para esófago
Esquema de ubicación de catéter (punto rojo) para medición de ph dentro de esófago.
El resto de los sensores (en verde y azul) están destinados a medir por impedanciometría el movimiento de fluidos.
UES: esfínter esofágico superior.
Nótese la gráfica a la izquierda donde se correlacionan las mediciones en el correr del tiempo medido.
LESp: Zona Cardial Pre-diafragmática.
PIP: Zona de hipertensión a nivel el hiato diafragmático.
LESd: Cardias intra-diafragmático

Tratamiento de la ERGE

Tratamiento conservador: Debido a que la posición preventiva de ALTE, es decúbito supino, la misma se debe respetar en lactantes y neonatos, y aún en un paciente con RGE diagnosticado y en tratamiento. Se debe estimular la alimentación a pecho, pues favorece la evacuación gástrica, acortando los episodios de RGE. Se debe da un volumen acorde con el peso por capacidad gástrica de cada niño, tratando de aportar lo mínimo posible por ración.

Tratamiento farmacológico: Se recomienda la supervisión del tratamiento farmacológico por el especialista gastroenterólogo. Se recomienda como primera línea a los inhibidores de ácido en ERGE, antes que los procinéticos, con el objeto de reducir la acidez gástrica y por ende del material refluido a esófago-boca y tracto respiratorio. En la práctica diaria estaría indicado en aquellos lactantes o niños que llegando a los 4 a 5 meses de seguimiento, no se logra mejoría con las medidas generales o que durante ese período o un lapso menor, la sintomatología se agrava.

Tratamiento quirúrgico del RGE: Estaría indicado cuando el RGE se ha complicado y se prevén secuelas de esofagitis así como en los casos demostrados de alteraciones respiratorias graves o aspiración pulmonar. La técnica más usada es la fundoplicatura completa de Nissen o la técnica de Thal en donde solo se envuelven 270 grados del contorno esofágico.

Trastornos Motores del Esofago

1) Alteraciones primarias del esófago: del músculo estriado

a) Anormalidades de presión en esfínter esofágico superior

- **Hipertensión en el** Músculo **Crico-faríngeo.**
- **Hipotensión en el Músculo Crico-faríngeo:** la debilidad facilita el pasaje de aire hacia esófago y la aspiración del contenido esofágico. Se diagnostica por medio de una manometría donde se evidencia alteración en la presión del EES.

b) Anormalidades de la relajación del EES

- **Músculo estriado:** Crico-faríngeo (EES): La relajación del EES y la contracción de la faringe hacen que el bolo alimenticio sea propulsado hacia el esófago. Si alguno de estos mecanismos falla, el bolo no puede progresar. Los síntomas aparecen durante los 2 primeros meses de vida como aspiraciones repetidas o ahogos al alimentarse. Se debe realizar radiografía para evaluar anatomía y coordinación mediante trago de bario y debe sospecharse ante todo paciente con lago faríngeo y retención del contraste a nivel del EES. La **manometría:** se realiza solo ante la fuerte sospecha clínica o anormalidad en el trago de bario.

Puede haber: - Cierre precoz del EES, - Relajación cricofaríngea retardada. - Relajación incompleta (acalasia cricofaríngea),

- **Relajación incompleta del EES:** Se comporta como una obstrucción funcional, sin pasaje de bario al esófago. Presenta síntomas de: regurgitación, reflujo nasal, neumonías aspirativas recurrentes, retraso del crecimiento; de comienzo temprano. Se asocian a Síndrome de Down y Arnold Chiari. El diagnóstico se basa en la radiografía donde se observará una mueca en la pared posterior del esófago; la manometría confirma el diagnóstico (aunque ésta puede ser normal). El tratamiento en niños se realiza con dilatación del esófago con balón. La cirugía se reserva para casos severos sin respuesta al tratamiento.

2) Alteraciones secundarios del esófago: del músculo estriado:

- Musculares

a) **Distrofias:** la disfagia es rara en esta entidad. La debilidad del EES se encuentra en el 92% de estos pacientes.

Rx: Hipomotilidad y éstasis de bario. Manometría: EES incompetente, presión baja, duración de amplitud de onda disminuida.

b) **Miopatías inflamatorias:** la disfagia es un síntoma frecuente; el esófago distal es el más comprometido. **Rx**: retención de bario a nivel de valécula y senos piriformes. **Manometría**: baja presión del EES y pobre amplitud de la onda de contracción. Debe recibir tratamiento con corticoides.

- Enfermedades neurológicas

a) **Arnold Chiari:** cursa con disfagia debido a alteración del SNC y evidencia radiológica de disfunción del EES. La descompresión quirúrgica mejora los síntomas y la manometría.

b) **Miastenia Gravis:** disfagia, ahogos y aspiración de alimentos. El paciente comienza con una deglución normal, pero empeora progresivamente. En la manometría hay disminución de la contracción peristáltica en esófago superior.

c) **Poliomielitis:** Presenta disfagia progresiva por parálisis faríngea y por deterioro de neuronas bulbares.

d) **Botulismo:** La dificultad en la alimentación y la constipación son 2 de los primeros síntomas. La toxina genera alteración en la función del EES y en la peristálsis del esófago superior. El trastorno se resuelve con la recuperación muscular.

e) Paralisis cerebral, Desórden del SNA, Parálisis del nervio laríngeo, Accidentes cerebro vasculares.etc.

- Metabólicas: tirotoxicosis, mixedema

- Estrutural: Cáncer, compresión extrínseca

- Drogas: neurolépticos

3) Alteraciones primarias del esófago: del músculo liso:

a) **ACALASIA:** Es un trastorno motor primario del esófago caracterizado por una falla en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), el cual es incapaz de relajarse adecuadamente durante la deglución, y que se acompaña de la pérdida del peristaltismo del cuerpo esofágico. Como consecuencia se produce una obstrucción funcional al vaciamiento esofágico que lleva a la retención de alimentos y secreciones en la luz del mismo.

Incidencia: 1 caso por cada 100.000 habitantes/año, Prevalencia: 10 casos por cada 100.000 habitantes, Relación hombre / mujer: 1:1, Puede ocurrir a cualquier edad, si bien la mayor incidencia se observa en la 7ma década de vida y un 2do pico menor entre los 20-40 años.

Se clasifica en: **1. Primaria o Idiopática:** con el desarrollo de la manometría de alta resolución (MAR) se reconocen 3 subtipos, y su diferenciación tiene implicancias en la respuesta terapéutica, estos son: **Tipo I (clásica):** el cuerpo esofágico muestra mínima contractilidad. Respuesta intermedia al tratamiento (56% de respuesta global). **Tipo II** (con presurización esofágica): la deglución genera una rápida presurización panesofágica. Es la que mejor responde al tratamiento (90% de respuesta a la dilatación y 100% de respuesta a la miotomía). **Tipo III (espástica):** contracciones espásticas en el esófago distal. Pobre respuesta al tratamiento (29% de respuesta global). La tipo II y III anteriormente se clasificaban como acalasia vigorosa.

Manifestaciones Clínicas:

- Disfagia: es el síntoma predominante. El 95%de los pacientes presentan algún grado de compromiso para la ingestión de sólidos y cerca del 60% disfagia para líquidos al momento del diagnóstico. La disfagia es progresiva tanto para sólidos como para líquidos y la evolución de la misma puede tener meses o años.
- Regurgitación: 60-90%de los pacientes presentan regurgitación de alimentos no digeridos cuando la enfermedad está evolucionada.
- Masticadores lentos, tragan saliva repetidamente, rechazo a la alimentación, vómitos de comida sin digerir (80%)
- Pérdida de peso: es común y cuando está presente indica que la enfermedad está avanzada. Suele constituir un síntoma de alarma que obliga a descartar organicidad (cáncer).
- Aspiración broncopulmonar: se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes presentan aspiraciones en la evolución de la enfermedad.
- Pirosis: secundaria a la fermentación y acidificación del alimento retenido por parte de las bacterias (sospechar acalasia en pacientes con síntomas de ERGE que no responden al tratamiento).
- Dolor torácico retroesternal: rara vez aparece.

Las pruebas complementarias para el diagnóstico:

1. Radiografía simple de tórax: en estadíos avanzados puede mostrar ensanchamiento mediastínico, niveles hidroaéreos, ausencia de cámara gástrica.

2. Tránsito baritado de esófago: (Especificidad: 98%, Sensibilidad: 100%): Hallazgo característico: esófago dilatado, ausencia de peristaltismo.

Constituye el método de screening inicial ideal en pacientes con disfagia y sospecha de acalasia. En fases iniciales el esófago puede mostrar un calibre normal, aunque con escasa evacuación al estómago y con contracciones no peristálticas. En estadios avanzados se evidencia dilatación esofágica (mega-esófago), con retención de alimentos y extremo distal uniformemente afilado con patrón mucoso normal (en pico de ave). Cuando la enfermedad está muy evolucionada puede evidenciarse un aumento de longitud y tortuosidad esofágica (esófago sigmoideo). Otra variante es el tránsito minutado en el cual luego de la ingesta del bario se obtienen imágenes al minuto 1, 2 y 5, se mide la columna de bario remanente, la cual debe estar ausente al minuto 5. Permite estimar la función de vaciamiento del esófago. Su mayor utilidad es la de valorar la eficacia de los distintos tratamientos. (Fig. 61)

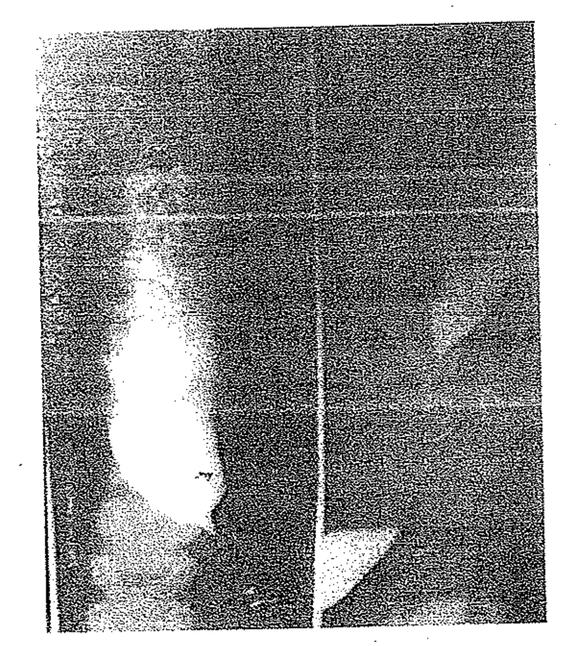


Figura 61. SEGD: Deglución sin alteraciones.
Dilatación esofágica con escasa peristalsis y pasaje filiforme de la sustancia de contraste a estómago. Estómago y pasaje a duodeno sin lesiones

3. Endoscopía digestiva alta: Debe realizarse siempre que se sospeche el diagnóstico de acalasia. Si bien no aporta datos específicos que permitan realizar el diagnóstico, constituye una herramienta fundamental para excluir procesos orgánicos o lesiones malignas que simulen una acalasia (pseudoacalasia). Los hallazgos característicos son: Cuerpo esofágico dilatado con restos de alimentos, el EEI cerrado que no se abre con la insuflación máxima pero que puede ser atravesado con presión mínima.

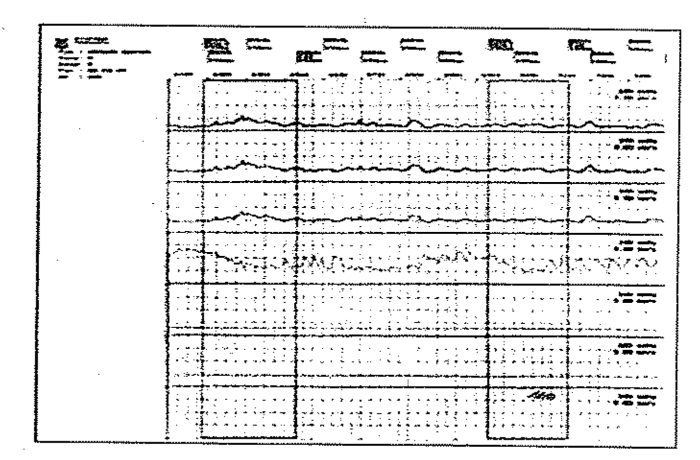


Figura 62A, 62B.
EEI: Ubicación = 30 cm de fosa nasal. Longitud = 1 cm Presión = 32 mmHg.
Relajación incompleta en algunas degluciones y ausentes en otras
Cuerpo: Ondas aperistalticas de muy baja amplitud en el 100% de las degluciones
EES: Ubicación = 10 cm de fosa nasal Longitud = 1 cm Relajación = presente
Buena coordinación faringo-esofágica
Dra. Rocca A., Htal Garraham. Bs. As. (Agradecimiento)

Detecta divertículos epifrénicos y hernias hiatales que aumentan el riesgo de perforación cuando el paciente es sometido a dilatación endoscópica.

4. **Manometría esofágica:** constituye el gold standard para el diagnóstico de acalasia. Confirma o establece el diagnóstico y es muy útil cuando los estudios antes mencionados no son concluyentes. Hallazgos: - Ausencia de peristaltismo (necesario para dx), - Aumento de la presión en el EEI, - Falta de relajación de EEI, - Aumento de la presión intraesofágica. (Fig. 62A, 62B)

5. **Radionucleótidos:** usado como screening para evaluar vaciamiento esofágico y como control de tratamiento. (utilizando comida marcada c T99)

6. **Test de provocación:** Con acetilmetacolina. Sin uso actualmente.

Tratamiento

Debido a que la etiología no está bien definida el tratamiento de inicio es sintomático para alivio de los síntomas por la obstrucción funcional a nivel del esfínter esofágico inferior.

- El mayor beneficio a largo plazo se obtiene solo con tratamiento invasivos como: La Dilatación Neumática (DN) y la Cirugía Miotomía endoscópica (ME), pero tienen complicaciones.
- Se están estudiando tratamiento alternativos como: Toxina botulínica.

A) Tratamiento farmacológico

1. **Dinitrato de isosorbide:** Dosis de 5-10 mg. Disminuye la presión del EEI en un 30-65 %. Mejora los síntomas en un 53-87%. A largo plazo produce: Cefalea y falta de respuesta.
2. **Nifedipina:** Dosis 10-20 mg. Disminuye la presión del EEI en un 13-49%. Mejora los síntomas en un 0-75%. Efectos Adversos a largo plazo son poco frecuentes aunque puede aparecer: dilatación venosa, edema de tobillos, calor. No es considerado una buena opción de tratamiento a largo plazo. Se lo utiliza hasta realizar tratamiento definitivo.

Rol del tratamiento farmacológico

Desventajas: Corta duración de la respuesta, efectos adversos y remisión parcial de los síntomas.

Usos: 1- Enfermedad reciente sin dilatación esofágica. No son candidatos para DN o ME. 2- Para quienes rechazan la DN o ME. 3- Para ganar peso antes de un tratamiento más agresivo. 4- Para posponer el tratamiento definitivo.

3. **Toxina Botulínica:** Se une a receptores de la membrana neuronal presináptica y bloquea la liberación de Acetilcolina, contrarrestando así, la pérdida de la neurotransmisión inhibitoria en la acalasia de manera que se favorece la relajación del EEI. Se inyecta de manera circunferencial a nivel del EEI, en alícuotas de 20-25 UI en cada uno de los 4 cuadrantes, totalizando 80-100 UI de toxina. La eficacia es de 90% al mes y 60% al año. La tasa de respuesta a las sucesivas inyecciones es menor que en la primera.

B) Tratamiento No Farmacológico

1. **Dilatación Neumática:** La dilatación neumática utiliza la presión generada por un balón insuflado con aire para dilatar y romper las fibras musculares del EII. Se utilizan balones de 3-3,5 o 4 cm de diámetro, los cuales se colocan con guía (se utiliza en general la guía de Savary) en paralelo al endoscopio, de manera que la mitad del balón quede situado a nivel del EEI no relajante. Las ventajas que ofrece este tipo de tratamiento con respecto a la cirugía son: bajo costo, hospitalización corta y recuperación rápida.

   Las desventajas son: menor eficacia a largo plazo y mayor riesgo de complicaciones como perforación (2%), sangrado y RGE. Luego de la dilatación debe controlarse a las 4 semanas la persistencia de los síntomas y el vaciamiento esofágico (idealmente con tránsito y/o manometría).

   La eficacia de esta técnica varía del 80-90% al año (dependiendo del diámetro del balón que se utilice), si bien 1/3 de los pacientes experimentará una recaída de los síntomas a los 5 años. Ante el fracaso terapéutico algunas guías recomiendan dilatar hasta un máximo de 3 veces, mientras que otras recomiendan dilataciones "a demanda".

2. **Cirugía.** La más usada es la Miotomía con técnica de Heller, a través de un acceso torácico o abdominal + funduplicatura parcial antirreflujo. Reduce la presión del EEI de manera más consistente que la dilatación. Los principales efectos adversos son: ERGE (18%), perforación esofágica (7-15%) y muerte (0,1%). La tasa de éxito a largo plazo reportada es del 90% al año con una disminución al 65-85% luego de 5 años. En estos casos puede intentarse una dilatación neumática posterior



En pediatría el tratamiento de elección no está definido. Una posibilidad sería: la dilatación neumática como primera elección. La cirugía: cuando se requieren sucesivas dilataciones en un corto periodo de tiempo. Procedimiento: trans-abdominal o laparoscópico. Nifedipina: por poco tiempo hasta decidir el tratamiento definitivo. Y la toxina botulínica: en pacientes con alto riesgo para realizarle un tratamiento invasivo.(2)

C) Espasmo Esofagico Difuso

Es un trastorno motor primario que afecta al músculo liso del esófago. Se produce por una alteración de los nervios inhibitorios, la cual genera contracciones simultáneas no peristálticas que pueden ocurrir espontáneamente o en respuesta a una deglución. Representa menos de 5% de los pacientes con disfagia o dolor torácico referidos a un laboratorio de motilidad.

El concepto dominante de la fisiopatología es que se trata de un deterioro de la inervación inhibitoria dando lugar a contracciones simultáneas, prematuras o rápidamente propagadas en el esófago distal. El óxido nítrico es el neurotransmisor dominante que media la inhibición de esófago y la relajación del EEI.

Manifestaciones clínicas

- Apnea, bradicardia, neumonías aspirativas (en niños pequeños). Disfagia intermitente, dolor torácico y pérdida de peso (en niños mayores), regurgitación y pirosis.

Diagnóstico

Debe descartarse siempre la patología cardiovascular en primera instancia en los pacientes que presentan dolor torácico, debido a la naturaleza potencialmente mortal de la misma.

- **Tránsito baritado de esófago**: evidencia contracciones anómalas en la mitad inferior del esófago tras la deglución del contraste. El patrón característico es la imagen en "sacacorchos" o en "rosario". Esto se debe a contracciones simultáneas, no peristálticas que obliteran la luz. (Fig 63)



Figura 63. Espasmo difuso del esófago

- **Ph-impedanciometría:** Algunos autores postulan que las contracciones espásticas pueden ser resultado de la exposición a reflujo patológico, con una coexistencia de los 2 trastornos del 31-33%. Por los que su realización debe considerarse en pacientes con dolor torácico, pirosis y/o regurgitaciones
- **Manometría esofágica:** Confirma el diagnóstico

Tratamiento

Existen pocos estudios clínicos controlados disponibles que demuestren cuál es el tratamiento óptimo. Se recomienda realizar la primera línea de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) en todo paciente con diagnóstico de EED, en especial si el reflujo patológico es documentado. En caso de persistir los síntomas ofrecer:

1. **Tratamiento médico:**
   - **Dinitrato de Isosorbide:** Son de primera elección.
   - **Bloqueantes Cálcicos** • Sildenafil: 50 mg/d disminuyen la presión del EEI, la amplitud y velocidad de las contracciones peristálticas, así como un aumento en el tiempo de latencia de las ondas.
   - **Toxina botulínica**
2. **Tratamiento endoscópico:** Dilatación neumática.
3. **Tratamiento quirúrgico:** Se realiza una miotomía larga desde el EEI hacia proximal con funduplicatura anterior. Se utiliza en los pacientes que no responden a los tratamientos anteriores.

D) Esofago en Cascanueses

Trastorno primario del músculo liso que se manifiesta con contracciones peristálticas de gran amplitud y en ocasiones de gran duración que afectan al cuerpo esofágico o a un segmento. Es una condición heterogénea relativamente frecuente encontrada tanto en personas sanas, pacientes con disfagia, y los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Manifestaciones clínicas: Dolor torácico (más frecuente), disfagia, pirosis.

Diagnóstico

- **Tránsito baritado de esófago:** Es de poca utilidad para el diagnóstico, ya que no muestra ninguna alteración significativa.
- **Endoscopía digestiva alta:** Es útil para descartar otras patologías del esófago.
- **La manometría:** es el método de elección para el diagnóstico.

Tratamiento: "Conservador":

- Nifedipina.
- Toxina botulínica (mejora el dolor toráxico, disfagia, y regurgitación)
- Dilatación manométrica (si hay relajación incompleta del EEI)
- Cirugía: último recurso

4) Alteraciones Secundarias del Esófago: del Músculo Liso:

- **Gastrointestinales:** Reflujo gastroesofágico, Pseudo-obstrucción Intestinal.
- **Congénitas:** fístula traqueoesofágica, enf. Hirshprung.
- **Colagenopatías**
- **Metabólicas:** Diabetes Mellitus, Enfermedad Tiroidea
- **Neuromuscular:** distrofias, Miastenia Gravis
- **Infecciones:** Chagas
- **Otras:** drogas, cáusticos

Infecciones del Esófago

Las esofagitis infecciosas ocurren con frecuencia en pacientes con compromiso inmunológico severo debido a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedad maligna terminal o en pacientes trasplantados a los que se administran potentes fármacos inmunosupresores. Se estima que el 30-40% de los pacientes con infección por el VIH desarrollan síntomas de enfermedad esofágica. La mayoría de las infecciones esofágicas son causadas por uno solo o combinación de estos tres organismos: cándida, citomegalovirus y virus herpes simple. La odinofagia es generalmente el síntoma predominante en pacientes con esofagitis infecciosa, aunque la mayoría de los pacientes también refieren disfagia. La estenosis esofágica es una complicación poco común de la esofagitis infecciosa.[3]

a) Esofagitis Caustica

En la mayoría de los casos la ingesta de cáusticos es accidental, prácticamente universal en niños, y casos de adolescentes con fines autolíticos. En los casos de ingesta voluntaria, ésta suele ser con volúmenes más elevados y con agentes más corrosivos, lo que condiciona la aparición de lesiones más graves. La sintomatología clínica inmediata es muy variable; desde pacientes con pocos síntomas, que son la mayoría, hasta casos muy graves con múltiples manifestaciones locales y sistémicas. No siempre existe una buena asociación entre los síntomas y la extensión de las

lesiones digestivas (hasta un 10% de los pacientes con lesiones esofágicas graves se encuentran asintomáticos). El contacto del cáustico con la orofaringe, particularmente con sustancias ácidas, produce quemazón oral, hipersalivación y babeo, con edema, exudados blanquecinos y úlceras dolorosas y friables en la exploración física. La afectación esofágica induce disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico. El dolor epigástrico, las náuseas, los vómitos y la hematemesis, con poca repercusión clínico analítica excepto en caso de fístula aorto-esofágica, indican afectación gástrica o duodenal. Si existe afectación respiratoria, por contacto, aspiración o inhalación, puede aparecer estridor, ronquera, tos y disnea. La perforación suele producirse en las 2 primeras semanas y hay que sospecharla en caso de un deterioro del estado clínico del paciente con signos de mediastinitis o peritonitis. Otras complicaciones graves incluyen distrés respiratorio, coagulación intravascular diseminada, neumonías por aspiración, shock séptico y el desarrollo de fístulas aorto-esofágicas. Por lo general, la reaparición de disfagia indica estenosis asociada o no a un trastorno motor esofágico con una frecuencia que oscila entre el 5 y el 73% de los casos, por la heterogeneidad de los estudios. La estenosis gástrica o duodenal se expresa por un cuadro clínico de "estomago de retención" con náuseas, vómitos de retención, saciedad precoz progresiva y pérdida de peso, que aparece a las 3-6 semanas aunque puede tardar varios años en manifestarse.

En las radiografías de tórax y abdomen se pueden observar signos de perforación (neumomediastino, neumotórax o neumoperitoneo), infiltrados pulmonares y derrame pleural. (Fig. 64)



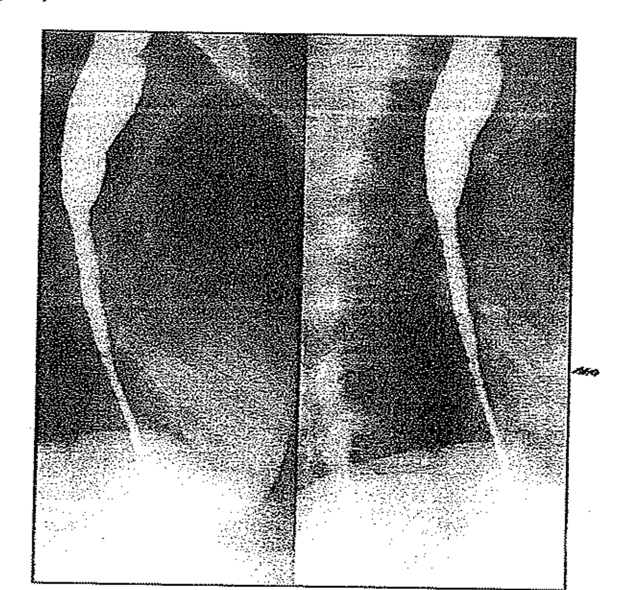


Figura 64. Estenosis secundaria a quemadura por ingestión de causticos

Los estudios baritados no están indicados en la fase aguda. La laringoscopia directa debería realizarse en todos los pacientes para valorar el grado de compromiso de la vía aérea y como marcador indirecto de lesiones esofágicas. La endoscopia digestiva tiene un valor diagnóstico, pronóstico a corto y largo plazo (desarrollo de complicaciones) y terapéutico. Los 2 factores pronósticos más importantes relacionados con la perforación y el desarrollo de estenosis son la profundidad de las lesiones y el grado de afectación circunferencial. Se debe realizar a todos los pacientes du- rante las primeras 48 h, independientemente de la clínica, teniendo en cuenta que la mitad no presenta lesiones y que la mayoría de los que tienen lesiones graves suelen presentar síntomas. Entre las contraindicaciones están la perforación, el compromiso respiratorio grave y la negativa del paciente. Es importante realizar una analítica básica con gasometría arterial. La leucocitosis y la acidosis metabólica son signos de mal pronóstico relacionados con la mortalidad precoz. Las Estenosis esofágicas de etiología cáustica: se localizan fundamentalmente a nivel de las estrecheces fisiológicas del órgano, sobre todo en pacientes que presentaron lesiones de tercer grado. No existe ningún tratamiento demostrado para prevenir la estenosis. Una vez establecida, el tratamiento es endoscópico o quirúrgico si éste fracasa. En general, las estenosis cáusticas son más fibróticas, largas, irregulares y difíciles de dilatar: requieren mayor número de sesiones (habitualmente 5 o más), incrementos pequeños del diámetro de los dilatadores, un intervalo de 2-3 semanas entre sesiones, y presentan mayor índice de complicaciones que las estenosis pépticas (perforación 0,5%). La dilatación de las estenosis que aparecen en la fase aguda y subaguda (antes de la tercera semana) es conflictiva por el riesgo de perforación. En las estenosis refractarias esofágicas se ha conseguido un éxito terapéutico elevado (hasta en el 80% de los pacientes) con la utilización temporal de prótesis autoexpandibles.

La cirugía urgente está indicada en casos de sospecha clínica o radiológica de perforación esofágica o gástrica. La técnica de elección en la perforación o en la estenosis refractaria es la resección esofágica con esófago/faringo-coloplastía. Las dilataciones endoscópicas con bujías se realizarán semanalmente al principio, espaciándolas posteriormente en función de la respuesta de cada caso. Aquellos pacientes que presenten estenosis esofágicas refractarias a dilataciones con bujías o tengan retracciones gástricas severas serán tratados quirúrgicamente.[4]

b) Esofagitis Eosinofílica

Es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por síntomas esofágicos intermitentes (disfagia e impactación alimentaria) e infiltración eosinofílica en la mucosa esofágica, en ausencia de causas secundarias incluyendo ERGE. Existe un incremento en los últimos años en su prevalencia. Predominio en el sexo masculino (3:1), generalmente es diagnosticada en la 3° - 4° década. La patogenia es desconocida. Se cree que ocurre como resultado de factores ambientales y predisposición genética. Existe cada vez más evidencia que sugiere que se trata de un proceso inflamatorio

de etiología inmunoalérgica, determinado por una posible reacción de hipersensibilidad frente a ciertos componentes de la dieta o alergenos ambientales. Comparado a otras regiones del TGI, el esófago normalmente está desprovisto de eosinófilos. La inflamación crónica probablemente causa engrosamiento de la mucosa, submucosa y muscular propia conduciendo a la fibrosis y remodelamiento.

Los síntomas clásicos son disfagia no progresiva e impactación alimentaria. Generalmente son fluctuantes y parecen correlacionarse con la variabilidad estacional y la exposición a alergenos exógenos. Otras manifestaciones son náuseas, vómitos, dolor torácico y pirosis. La mayoría tiene antecedentes de alergia (50-80%) basada en la coexistencia de asma, rinitis alérgica, urticaria, dermatitis atópica, alergia alimentaria y tos crónica.

Hallazgos endoscópicos Los hallazgos típicos son:

- Múltiples anillos circulares concéntricos que dan el aspecto de esófago felino o corrugado (traquealización)
- Surcos longitudinales
- Esófago estrecho o de pequeño calibre con pobre expansión a la insuflación
- Estenosis particularmente proximal o distal (apariencia de anillos de Schatzki)
- Exudados blanquecinos superficiales que no desaparecen con el lavado (representan abscesos eosinofílicos) y frecuentemente se confunden con candidiasis
- Pérdida del patrón vascular, con mucosa frágil e inelástica y laceraciones mínimas (mucosa papel crepe)
- Pólipos esofágicos. En el 10% se observa una endoscopía normal. Los hallazgos patológicos incluyen:
    - Infiltración del esófago por eosinófilos intraepiteliales ($\geq$ 20/CGA)
    - Microabscesos eosinofílicos (agregados de 4 o más eosinófilos)
    - Hiperplasia de la capa basal
    - Degranulación y distribución superficial de los eosinófilos
    - Edema intercelular o espongiosis
    - Elongación papilar
    - Inflamación y fibrosis de la lámina propia



Debido a su naturaleza parcheada deben obtenerse al menos 5 biopsias desde el esófago proximal al distal. La sensibilidad aumenta de 55% con una sola muestra al 100% con 5 biopsias. Si existe alta sospecha deben obtenerse biopsias a pesar de un esófago endoscópicamente normal. Criterios diagnósticos: **1**- Síntomas clínicos de disfunción esofágica: Disfagia e impactación alimentaria. **2**- Histológicos: $\geq$ 20 eosinófilos intraepiteliales por CGA. **3**- Exclusión de ERGE: Ausencia de

respuesta con IBP a dosis doble por 6-8 semanas y pHmetría negativa. 4- Exclusión de otras condiciones que causan eosinofilia esofágica: parasitosis o infecciones micóticas, síndromes hipereosinofílicos, desórdenes del colágeno vascular, neoplasias, enfermedad de Crohn, etc. 5- Biopsias del estómago y duodeno normales para excluir gastroenteritis eosinofílica. Puede haber eosinofilia periférica (30-50%), pero generalmente es leve. ~~Aproximadamente 60-70%~~ presenta aumento de los niveles de IgE.

Tratamiento Higiénico-dietético

En pacientes pediátricos se demostró que son altamente eficaces. Existen tres estrategias:

- Eliminación de la dieta de alergenos alimentarios con fórmulas elementales o basadas en aminoácidos
- Realizar una dieta con el objetivo de eliminar aquellos alergenos demostrados con pruebas de alergia (prick test)
- Eliminación empírica de los 6 grupos de comida que desencadenan la EE: soja, huevos, leche, trigo, mariscos y nueces Corticoides

Los corticoides son considerados el tratamiento de elección. Tanto la vía sistémica como la tópica son igualmente efectivos. La mayoría de los pacientes tienen recurrencia de los síntomas al suspender el tratamiento, requiriendo dosis repetidas. Los corticoides tópicos son la mejor elección.

Corticoides tópicos

- **Fluticasona:** Se administra cursos de tratamiento durante 6 semanas de fluticasona aerosolizada a una dosis de 220 mg, 4 puffs dos veces al día. Genera alivio de la disfagia y la mayoría comienza a tener mejoría al finalizar la 1° semana de tratamiento. Entre 50-60% presenta recaída luego de los 4meses, pero puede administrase un segundo curso de tratamiento.
- **Budesonida:** También está descripto el uso de budesonida tópica, 2 mg por día, durante 4-6 semanas.

Corticoides sistémicos

Indicado en pacientes con síntomas muy severos o refractarios al tratamiento tópico. Se utiliza:

- **Prednisona:** 40-60 mg/ día o **metilprednisolona:** 1.5 mg/k, cada 12 horas durante 4 semanas.
- **Montelukast:** Inhibidor selectivo de los leucotrienos. Se observó alivio sintomático en el 88% de los casos con 20-40 mg/día durante 14 meses.

- **Mepolizumab:** Anticuerpo monoclonal humanizado contra la IL-5 (mediador inflamatorio que juega un rol en la patogenia de la Esofagitis Eosinofílica). Se ha evaluado este tratamiento en pacientes con síndromes hipereosinofílicos, observándose una reducción significativa en la eosinofilia tisular. Se requieren más estudios para ser recomendado.

Dilatación esofágica

Sólo debe realizarse en aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico y con disfagia severa, que presentan estenosis. Las complicaciones documentadas de la dilatación son perforación, desgarros mucosos y dolor torácico.[5]

Cuerpos Extraños

Se entiende por cuerpo extraño: todos aquellos objetos, alimentarios o no, que se ingieren por la boca, la mayoría de las veces de forma accidental y que son susceptibles de producir lesiones o complicaciones. La mayoría de los objetos pasan sin dificultad por el tracto digestivo. Sin embargo, entre un 10 y un 20% de ellos quedan atrapados en algún segmento del tracto digestivo requiriendo algún tipo de intervención. Los niños constituyen el principal grupo de riesgo, siendo las monedas el cuerpo extraño más frecuente en este grupo poblacional.

Hasta en un 80% de los casos se puede identificar una condición previa que facilita la impactación como una membrana o anillo, las estenosis esofágicas de naturaleza inflamatoria, péptica, cicatrizal, neoplásica o un trastorno motor. El diagnóstico puede ser fácil cuando se trata de un bolo alimenticio. El paciente refiere una disfagia brusca durante la comida que se puede asociar a odinofagia y regurgitación de saliva si la obstrucción es total. En muchos casos referirá episodios previos similares. Cuando el CE es punzante y lesiona la mucosa suele producir odinofagia y sialorrea. En el caso de los niños el diagnóstico puede ser más difícil si no hay testigos. El rechazo de la comida, la sialorrea y el vómito de los últimos alimentos ingeridos pueden dar una pista. Si el diagnóstico se demora aparecen síntomas de perforación como fiebre, taquipnea y enfisema subcutáneo.

La radiografía de tórax y abdomen permitirá localizar el objeto si es radiopaco y descartar la presencia de aire en mediastino, subcutáneo o en peritoneo. Ante una fundada sospecha de ingestión de cuerpo extraño se debe realizar endoscopia con el fin de confirmar el diagnóstico y posteriormente proceder a su extracción. Es muy importante solicitar previamente un estudio radiográfico de tórax y/o abdomen. Estos estudios nos van a permitir localizar los cuerpos extraños radiopacos, al tiempo que nos avisarán de una complicación tan grave como temida como es la perforación.

Tratamiento

Una vez diagnosticada la ingestión del CE, se debe decidir si es necesaria o no su extracción, con qué grado de urgencia y con qué medios. En la toma de decisiones influyen factores como la edad y la condición clínica del paciente, las características del objeto, la localización anatómica y la capacidad técnica del endoscopista. Como principio general se deben extraer con carácter urgente los objetos punzantes o cortantes, las pilas de botón y las alcalinas. Igualmente se actuará de urgencia en los CE enclavados y cuando aparezcan signos de afectación respiratoria por compresión de la tráquea o impactación en la faringe. Debe actuarse endoscópicamente sobre aquellos objetos que por su tamaño sea previsible que no pasen al estómago o que en caso de pasar puedan generar obstrucción a un nivel más bajo, como los excesivamente largos y rígidos. Por tanto, todo cuerpo extraño susceptible de extracción debe ser retirado endoscópicamente, sobre todo si son punzantes o cortantes.(6)

Métodos Diagnósticos

La mayoría de los pacientes con sospecha de disfunción al tragar deben ser evaluados adicionalmente por una prueba radiológica o endoscópica de la deglución, independientemente de si se observan o no síntomas de aspiración durante la evaluación clínica de la alimentación. Esto es debido a que algunos pacientes tienen clínicamente una significativa disfunción al tragar o aspiración que no es evidente durante la evaluación clínica (por ejemplo, la aspiración "silenciosa").

En los pacientes pediátricos, la prueba inicial más común es un estudio trago de bario por videofluoroscópica (VFSS); una evaluación endoscópica con fibra óptica de la deglución (FEES) puede ser útil como alternativa o examen complementario en pacientes seleccionados, tal como se describe a continuación.

Estudio videofluoroscópico ó estudio de la deglución:

- El VFSS, también conocido como un trago de bario modificado (MBS), por lo general es el procedimiento inicial para la evaluación de las fases de la deglución, faringe y del esófago [2,13-16]. Debe llevarse a cabo después de una evaluación clínica de la deglución por un fonoaudiólogo, y los hallazgos radiológicos son interpretados en conjunto con los hallazgos clínicos. El procedimiento requiere la presencia y colaboración de un fonoaudiólogo y radiólogo dentro de la sala de fluoroscopía. Si el niño tiene una sonda nasogástrica (SNG), por lo general se puede dejar en su lugar (7)
- El examen se centra en la orofaringe y el esófago proximal, y no incluye los puntos de vista del esófago distal o el estómago. Una variedad de texturas de alimentos mezclados con bario (líquido claro, líquido espeso, purés y sólidos como puede ser apropiado para la edad) se utilizan comúnmente para evaluar la función deglutoria. Las imágenes son captadas en forma dinámica en videocassette, pudiendo ser analizadas cuadro por cuadro y permitiendo no sólo el diagnóstico sino también el control evolutivo. Es interpretada en tiempo real por un fonoaudiólogo y/o radiólogo con entrenamiento especial en la técnica. El examinador evalúa la duración del tiempo de tránsito oral y faríngea, características de la motilidad faríngea, y observa si hay signos de alteraciones de la deglución, incluyendo la presencia de material en los senos piriformes y vallécula, residuos en los recodos de la faringe, y la aspiración en el árbol traqueobronquial. La presencia de material de contraste en el árbol traqueo-bronquial es diagnóstico de aspiración.

- Sin embargo, la falta de material de contraste en el árbol traqueo-bronquial no excluye la aspiración debido a la naturaleza intermitente y esporádica de aspiración. Por lo tanto, la especificidad de esta prueba para la aspiración es alta, pero tiene baja sensibilidad.(7)
- Si uno sospecha el probable pasaje a vía aérea inferior de la sustancia baritada previamente al examen, ésta sólo podrá usarse en pacientes que presenten tos efectiva; de lo contrario se utilizarán sustancias hidrosolubles, evitando de esta manera una neumopatía aspirativa química. Para evitar y prevenir el nivel de radiación (fluoroscopía) estos estudios no deben ser prolongados (no superar los tres minutos, principalmente en niños). De aquí la importancia de la video-deglución. La correcta orientación en el tratamiento de un trastorno de la deglución se basa fundamentalmente en un buen diagnóstico fisiopatológico.(8)

Examen endoscópico de la deglución con fibra óptica:

- La evaluación mediante el examen endoscópico con fibra óptica en pediatría es relativamente un nuevo método de diagnóstico para complementar el arsenal actual de las técnicas de evaluación de disfagia y / o aspiración.(9)
- El examen endoscópico con fibra óptica de la deglución (FEES) utiliza un laringoscopio de fibra óptica colocado dentro de la boca, a través del cual un endoscopista puede evaluar directamente la elevación de la laringe y el cierre durante la deglución. Además, la adición de color al bolo alimenticio permite la evaluación del agrupamiento y aspiración.
- El procedimiento consiste en cinco componentes: evaluación de la anatomía; evaluación del movimiento y la sensibilidad de las estructuras; evaluación del manejo de la secreción; evaluación directa de la deglución para los alimentos y líquido; y respuesta del paciente a maniobras terapéuticas. (Fig. 65A y 65B) En manos experimentadas, este examen se puede realizar en niños con mínimas molestias y tiene la ventaja de evitar radiación ionizante.(7)

Gammagrafía gastroesofágico y salivagram:

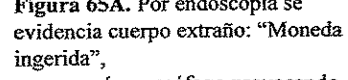
- Estas son las exploraciones de medicina nuclear en el que pequeñas cantidades de tecnecio-99m son o bien mezclado con leche y dada al paciente a beber

(gammagrafía gastroesofágico, también conocida como una "exploración de la leche") o directamente inoculado en la boca ("salivagram"). Imágenes de la cámara gamma del tórax se toman a intervalos de hasta 24 horas, con la detección de radiactividad en campos pulmonares se considera prueba positiva para aspiracion.

Manometría faringea:

- La Manometría intraluminal, se realiza colocando un cateter trasnasal para que pueda cuantificar la fuerza de la contracción faríngea, la integridad de la relajación del esfínter esofágico superior (EES) y el tiempo relativo de estos dos eventos. La mayoría de los estudios han indicado que la manometría del EES y de la faringe proporciona información útil, sobre todo en pacientes que tienen síntomas de disfunción orofaríngea[9]





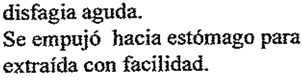


Figura 65A. Por endoscopía se evidencia cuerpo extraño: "Moneda ingerida",
permanecía en esófago provocando disfagia aguda.
Se empujó hacia estómago para ser extraída con facilidad.

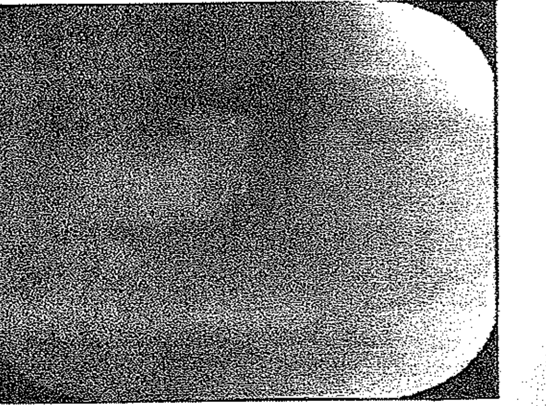


Figura 65B. Por endoscopía se evidencia "Cartílago de pollo" en esófago

Atresia de Esófago

La participación de nuestra especialidad en gastroenterología prácticamente se basa en las dilataciones de las estenosis esofágicas posquirúrgicas.

Se observan imágenes de un lactante de 11 meses (Fig. 66; 66A ;66B; 66C; 66D; 66E; 66F; 66G)

Figura 66. Esofagograma: con estenosis esofágica congénita (círculo rojo) prequirúrgico

Figura 66 A. Signo de deformidad o "reloj de arena" en la fluoroscopía



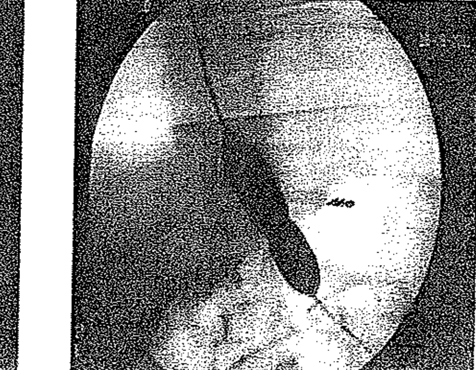


Figura 66 B. Dilatación con balón de estenosis esofágica congénita

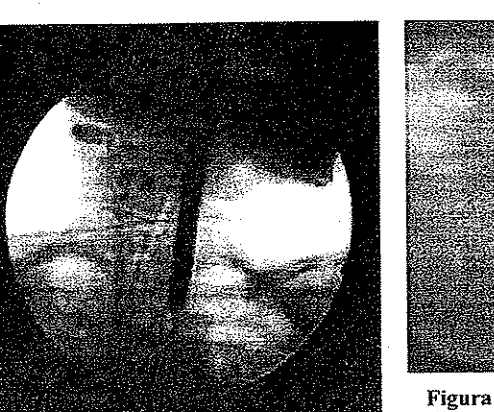


Figura 66 C. Dilatación del 100% de la estenosis esofágica posterior al procedimiento



Figura 66 E. Resultados de la endoscopia esofágica, donde se observa estenosis puntiforme

Figura 66 D. Esofagograma: Se observa esófago distendido con disminución del calibre del extremo distal, con pasaje de sustancia en forma piliforme

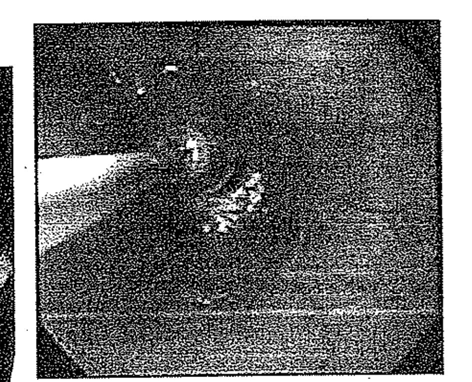


Figura 66 F. Visión de balón por endoscopia

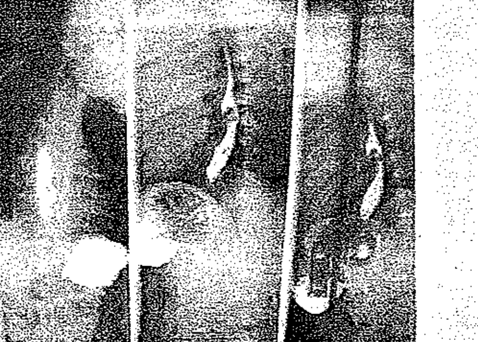




Figura 66 G. Esofagograma: Se observa estenosis proximal con restos alimentarios

Se observa imagen de paciente de 2 meses de edad con Disfagia por estenosis posquirúrgica por atresia de esófago tipo III. (Fig. 67)

Figura 67. Disfagia





Anexos

Caso 1: Tumor de aurícula derecha que comprimía esófago en paciente de 4 meses de edad. (Fig. 68; 68A; 68B)



Figura 68. Tumor en aurícula derecha (vista endoscópica)

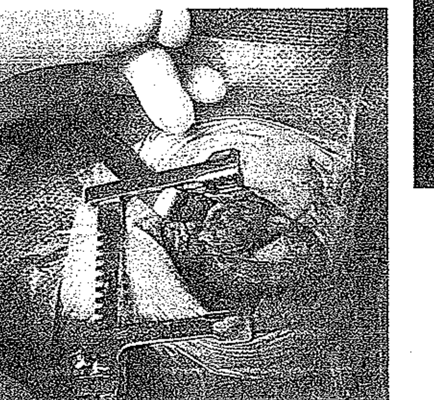


Figura 68 A. Tumor de aurícula derecha (vista macroscópica)

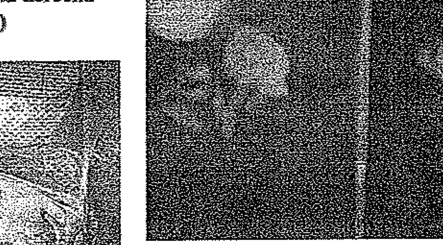


Figura 68 B. Tumor de aurícula derecha (vista radiográfica)

Caso 2: Paciente de 16 años con Esófago de Barret. (Fig. 69)

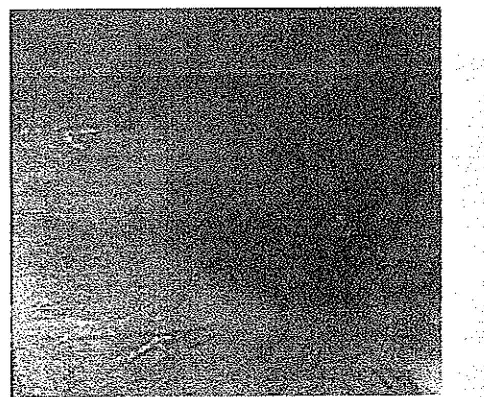


Figura 69. Esófago de Barrett

Bibliografía

1. Warren P. Bishop Gastroenterología Pediátrica Práctica. Mc Graw- Hill, 2012.
2. Francis DL, Katzka DA. Achalasia: Update on the Disease and Its Treatment. Gastroenterology 2010;139:369-374. 02. Neyaz Z, Gupta M, Ghoshal UC. How to Perform and Interpret Timed Barium Esophagogram. J Neurogastroenterol Motil 2013; 19(2): 251-256. 03. Moawad F J, Wong R. Modern management of achalasia. Current Opinion in Gastroenterology 2010, 26:384-388. 04. Boeckxstaens G, Zaninotti G. Achalasia and esophagogastric junction outflow obstruction: focus on the subtypes Neurogastroenterol Motil 2012; 24(1): 27-31
3. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. Gastroenterology 1999;17:233-254; 2. Jan Weile, Benjamin Streeck et al. Severe Cytomegalovirus-Associated Esophagitis in an Immunocompetent Patient after Short-Term Steroid Therapy. Journal of Clinical Microbiology, 2009, 3031–3033. ; 3. Mark Jacobson. AIDS-related cytomegalovirus gastrointestinal disease. UpToDate versión 17.3
4. Yáñez López J, Gómez Balado M, Vázquez-Iglesias JL. Lesiones por agresión externa. En: Vázquez-Iglesias JL, dir. Endoscopia digestiva alta. Volumen I. Diagnóstico. La Coruña: Galicia Editorial, S.A; 1992. P.79-90
5. Anand R Gupte, Peter V Draganov. Eosinophilic esophagitis. World J Gastroenterol 2009 7; 15(1): 17-24 20. Ferguson, A; et al Eosinophilic esophagitis: an update. Diseases of the Esophagus 2007 20, 2–8 21. N. Gonsalves, P. Kahrilas. Eosinophilic oesophagitis in adults. Neurogastroenterol Motil 2009; 21, 1017–1026 22. B. Yan, E. Shaffer.Primary eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract. Gut 2009;58:721–732 23. S. Pasha, J. DiBaise, et al Patient characteristics, clinical, endoscopic, and histologic findings in adult eosinophilic esophagitis: a case series and systematic review of the medical literature. Diseases of the Esophagus 2007, 20, 311–319
6. Cosentino E. Cuerpos extraños. En: Vázquez Iglesias JL, editor. Endoscopia Digestiva: diagnóstica y terapéutica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 789-97. Dua KS, Vleggar FP, Santharam R, Siersema PD. Removable self-expanding plastic esophageal stent as a continuous, non-permanent dilator in treating refractory benign esophageal strictures: a prospective two-center study. Am J Gastroenterol. 2008;103:2988-94. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Guideline for the management of ingested foreing bodies. Gastrointest Endosc. 2002;55:802-6.
7. Paul C.S, DeBoer E: MD Aspiration due to swallowing dysfunction in infants and children. In:UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on December 26, 2015.)
8. Salvador F. Magaro. Manifestaciones clínicas de los trastornos de deglución. Separata 2006, VOL. 14, N° 1
9. Erasmo M. , Staiano A. Disorders of sucking and swallowing. Edited by Stefano Guandalini MD. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 1ra ed. London: Taylor & Francis Group, 2004: 233-45.

3.5 CARACTERISTICAS FONOESTOMATOLOGICAS EN AFECCIONES DEL TRACTO DIGESTIVO

Mónica Helena Trovato

En neonatos, lactantes, niños y adolescentes encontramos enfermedades del aparato digestivo y las malformaciones congénitas. En ambos casos, pueden presentar un trastorno deglutorio, disfagia o desorden en la alimentación, el especialista en Fonoestomatologia tendrá como objeto de estudio las funciones orales y su relación con la alimentación para la vigilancia y seguimiento durante el crecimiento y desarrollo del niño.

Alteraciones funcionales y enfermedades mas frecuentes

En el recién nacido[1] y lactante pequeño, la barrera anatómica antirreflujo, la peristalsis esofágica, la competencia del esfínter esofágico inferior (EEI) y la anatomía del esófago intraabdominal, maduran con la edad postnatal. El resultado será limitaciones en la eficacia del complicado sistema antirreflujo para evitar el paso retrógrado gastroesofágico. Hay que diferenciar dos situaciones: los niños que regurgitan con frecuencia pero que llevan una adecuada ganancia ponderal y no tienen síntomas de complicaciones, y los niños con regurgitaciones o vómitos que además tienen una curva de peso estacionaria o descendente y otros síntomas sugestivos de complicaciones de RGE. En el primer caso se trataría probablemente de regurgitaciones "fisiológicas" por inmadurez fisiológica cardio hiatal, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas, solo vigilancia clínica para comprobar la eficacia de la técnica alimentaria (texturas, consistencias y posturas). Por el contrario, los niños que tienen vómitos copiosos o regurgitaciones constantes con repercusión en su desarrollo pondoestatural precisan de un estudio minucioso y de un tratamiento adecuado, por corresponder probablemente a una enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El grupo de trabajo de la ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) distingue según la edad, entre los síntomas específicos como las regurgitaciones, nauseas y vómitos, y las manifestaciones secundarias a los vómitos en si mismos y a las complicaciones del reflujo, como la anemia, la hematemesis (vomito con sangre), la disfagia, los cólicos, la irritabilidad y el llanto, el retraso pondoestatural, el dolor retrosternal o torácico, la pirosis (acidez gastrica), la sensación de plenitud postprandial. De forma menos habitual se relacionan con RGE los procesos respiratorios crónicos (tos, disfonía matutina, apneas, otitis, sinusitis, laringitis, neumonía, asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar...), los neurológicos, los digestivos (alteraciones del esmalte dentario, síndrome pierde proteínas) y los neuroconductuales (rumiación, síndrome de Sandifer o contractura, rotación, hiperextensión y tortícolis).

Según la edad y las circunstancias específicas de cada paciente es preciso descartar una serie de cuadros que cursan con vómitos a repetición como son en el recién nacido y lactante pequeño, la hernia hiatal, la estenosis hipertrófica de píloro o las malformaciones anatómicas congénitas o adquiridas (estenosis, atresias, mal rotaciones, anillos, etc.), las enfermedades metabólicas o errores innatos del metabolismo, las infecciones urinarias, los tumores del SNC, las alergias alimentarias en general y a proteínas de leche de vaca en particular, la esofagogastroenteropatía alérgica o eosinofílica, etc.

Los vómitos son una manifestación clínica que en muchas ocasiones acompaña a la entidad fisiopatológica específica, en otras, como una manifestación inespecífica de disconfort (malestar) o como un intento de controlar el entorno.[2] Se incluyen las definiciones y los criterios diagnósticos de los trastornos gastrointestinales funcionales causales de vómitos (Roma III) para lactantes y niños pequeños y para niños mayores y adolescentes adoptados en la Guía de actuación conjunta Primaria-Especializada. 2012 " Vómitos. Reflujo gastroesofágico".

Definiciones (adaptada de Quigley EMM7)

Vómitos: Expulsión oral forzada del contenido gástrico asociado a contracciones de la musculatura de la pared abdominal y diafragma

Náuseas: Sensación de disconfort o malestar que anuncia la necesidad inminente de vomitar, generalmente localizada en la región epigástrica. Finalmente el vómito puede ocurrir o no.

Criterios de Roma III para definición de vómitos en lactantes y < 5 años

Regurgitación del lactante: Retorno involuntario hacia la boca o fuera de la misma del contenido gástrico sin afectación del estado general. Criterios diagnósticos: Presencia de 2 o más regurgitaciones al día durante al menos 3 semanas, ausencia de signos de alarma, ausencia de signos de alteraciones metabólicas, gastrointestinales o del sistema nervioso central que expliquen los síntomas.

Síndrome de rumiación del lactante: Regurgitación de forma voluntaria y habitual del contenido del estómago hacia la boca. Criterios diagnósticos: Al menos

durante tres meses, el lactante debe realizar comportamientos estereotipados que comienzan con contracciones repetidas de los músculos abdominales, el diafragma y la lengua que originan la regurgitación del contenido gástrico hacia la boca, siendo expulsado o nuevamente deglutido. Además debe cumplir tres o más de los siguientes criterios:

- Aparición entre los 3 y 8 meses de edad.
- Nula respuesta a las medidas de tratamiento del reflujo gastroesofágico, anticolinérgicos, cambios en las fórmulas lácteas y alimentación enteral o mediante gastrostomía.
- No se acompaña de náuseas ni signos de dificultad respiratoria.
- No ocurre cuando el lactante duerme o está interaccionando con individuos de su entorno.

Criterios de Roma III para definición de vómitos en ≥ 5 años

Rumiación del adolescente: Durante dos meses debe existir al menos 1 vez a la semana:

- Regurgitaciones repetidas, no dolorosas, después de las comidas, cuyo contenido se vuelve a tragar o se expulsa. No aparecen durante el sueño y no responden al tratamiento habitual para el reflujo gastroesofágico. Ausencia de náuseas. Ausencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos o inflamatorios que expliquen los síntomas.

Aerofagia: Deglución repetida de aire debido a aperturas paroxísticas involuntarias del esfínter esofágico superior. Aparece en niños con problemas neurológico, con stress psicológico.

Síndrome de vómitos cíclicos: Dos o más episodios de vómitos incoercibles y/o náuseas intensas que duran horas o días, vuelta al estado normal de salud tras cesar el episodio durante semanas o meses.

Causas más frecuentes de vómitos por grupos de edad (adaptado de Carter BA)

causas	Recién nacido y lactante pequeño	Lactante mayor y preescolar	Escolar	Adolescente
comunes	RGE GEA Alimentación inadecuada, trastornos digestivos menores Intolerancia alimentaria primaria o asociada a otros trastornos	GEA RGE Intolerancia alimentaria Alimentación inadecuada Tos, fiebre, otras infecciones Psicógenos; rabietas	GEA Tos, fiebre, otras infecciones Psicógenos; rabietas Cinetosis	GEA RGE Vértigo
Menos frecuentes	EHP Enterocolitis necrotizante Malrotación, vólvulo Enfermedad de Hirschprung Atresias y estenosis congénitas Trastornos metabólicos Infección invasora, ITU	Malformación anatómica Invaginación intestinal Síndrome de Munchausen por poderes	Apendicitis RGE Úlcera péptica Vómitos cíclicos Causas neurológicas	Apendicitis Úlcera péptica Rumiación Cinetosis Vómitos cíclicos Causas neurológicas Psicógenos; TCA Embarazo Intoxicación Drogas de abuso Litiasis biliar

Abreviaturas: RGE: Reflujo Gastroesofagico
GEA: Gastroenteritis Aguda
EHP: Estenosis Hipertrofica De Piloro
ITU: Infeccion del Tracto Urinario

Es importante ver la evolución, formas de presentación y características del vómito, ya que permite reconocer los procesos relacionados con la causa y/o gravedad de la misma como así también por la presencia de signos de afectación general y su rápido abordaje multi o interdisciplinario.

Con respecto al tiempo de evolución se considera:

- episodios mayores de 12 hs en el neonato,
- 24 hs en menores de 2 años
- más de 48 hs en mayores de 2 años.

Se considera crónico cuando las náuseas y vómitos duran más de 1 mes. Las formas de presentación pueden ser:

- matutinos o con un patrón paroxístico o cíclico, crónico persistente.

Las características dan a conocer:

- el contenido (sin digerir, bilioso, malolientes),
- intensidad (sin esfuerzo, proyectivos y en chorros)
- relación con la ingesta (concomitantes inmediatos, tardíos, durante la ingesta).

Valoración de la alimentación: Errores en la preparación de la fórmula, relación con la introducción de un alimento (APLV, alergia, metabolopatías), cantidad y frecuencia de las tomas, historia de rechazo.

Valoración de la dinámica familiar y escolar: Investigar si fuerzan a comer al lactante, tensión o ansiedad en familia, adaptación escolar, complejos en relación al peso en niños mayores y adolescentes.

Se han elaborado test clínicos para correlacionar síntomas con severidad de ERGE, pero tienen poco valor. En la práctica diaria el uso de parámetros como el de ORESNTEIN, I-GERQ (Infant GastroEsophageal Reflux Questionnaire), dan información que es muy provechosa para la recopilación de la técnica y rutina alimentaria:

- número de regurgitaciones al día
- cantidad regurgitada (cucharadas de café)
- características de la regurgitación (proyectiva, dolorosa,)
- duración del llanto
- rechazo de la alimentación
- episodio de apnea (cianosis, tos)
- complicaciones respiratorias (ruido al respirar, neumonía, bronquitis, tos crónica, hipo)
- sandifer
- otros aspectos (diarrea, estreñimiento, antecedentes de RGE o alergia)

En los casos de esofagitis: Presencia de sangre en el vómito, llanto con la toma o la regurgitación, irritabilidad en el sueño (poco específico), anemia, sangre en heces, rechazo de la toma (arqueos corporales frecuentes o craneocervicales de negación) a pesar de tener sensación de hambre, raramente aparecen estenosis en esta edad (disfagia) Aunque un 30% de casos de ALTE se atribuye al RGE los expertos consideran que el reflujo ácido esta implicado posiblemente sólo <5% de los casos. Los casos más sospechosos de ALTE por reflujo son aquellos asociados a vómitos o regurgitaciones durante el episodio, Episodio postpandrial y despierto, episodio con apnea obstructiva. Otros problemas discutibles en relación con el reflujo son: Irritabilidad del lactante sin regurgitaciones, Asma del lactante, Neumonías recurrentes (mayor porcentaje de aspiracion durante la deglución que del contenido gástrico) Sinusitis, laringitis, estridor, otitis crónica.

El síndrome de Sandifer[3] es un trastorno neuroconductual con movimientos de hiperextensión de cuello, cabeza y tronco, con rotación de cabeza, que generalmente se presentan durante o inmediatamente después de la ingesta de alimentos y cesa durante el sueño, secundario a enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se caracteriza por esofagitis, anemia por deficiencia de hierro y son confundidos con frecuencia como crisis de origen epiléptico, es una de las presentaciones atípicas de RGE en lactantes. Amerita la evaluación de un equipo multidisciplinario para establecer el diagnóstico ya que suelen asociar irritabilidad.

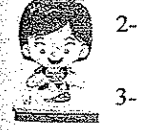
Prestar especial atención a los efectos secundarios (somnolencia, fatiga, irritabilidad, letargia, etc) de la medicación por indicación medica en las enfermedades del aparato digestivo

Características Fonoestomatológicas

El lactante o niño que regurguita en cada toma pero su crecimiento y desarrollo no se encuentra comprometido puede llegar a presentar problemas con la técnica alimentaria (tipo y perforación de tetina, volumen, frecuencia y ritmo del bocado, duración de las tomas, rutina alimentaria, es decir, numero de tomas, postura corporal y cráneo cervical) y de esta forma dar paso a un desorden de alimentacion. Es frecuente que la regurgitación se comience a corregir entre los 6 y 18 meses.

Frente a la alteración de los mecanismos de barrera protectora (hipotonía del EEI, hernia hiatal, retraso del vaciamiento gástrico, alteración en la reparación de la mucosa esofagica) los episodios de reflujo con una intensidad y frecuencia suficiente puede desencadenar una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Existen grupos de riesgo de ERGE como es el deterioro neurológico, síndromes genéticos, obesidad, anomalías anatómicas esofágicas (atresia esofágica, acalasia) enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar).

En la ERGE se afecta principalmente el parámetro de confortabilidad repercutiendo en el resto. Las características fonoestomatologicas son:



1- en la rutina alimentaria (sobrealimentación por cantidades, frecuencia y duración de las tomas)
2- conducta alimentaria (arcada, tos, rechazo, arqueos corporales acompañados de los craneocervicales, eructos frecuentes)
3- postura corporal y craneocervical durante la ingesta y post ingesta,
4- tipo de consistencias o tetinas

En niños mayores y adolescentes es importante el tipo de alimentación como las medidas posturales. En el primer caso, según opinión de expertos se recomienda ante el aumento de síntomas evitar cafeína, chocolate, menta, cítricos, tomates, alcohol, comidas picantes. Con respecto a la postura la posición en prono o decúbito lateral

izquierdo durante el sueño y/o elevación de la cabecera puede disminuir el reflujo, como reflejan los estudios en adultos.

En el caso del vomitador con síntomas[4,5] que presenta dificultades en conseguir una ingesta adecuada dado que se suele bajar el aporte, hay que prestar especial atención a la rutina, técnica alimentaria (materna: eficacia en frecuencia y duración, artificial: preparación de biberones, duración de la toma, perforación de tetina y en ambos casos la actitud frente a la alimentación y la interacción con el medio) y postura: Decúbito supino durante y pos ingesta de entrada prono y decúbito izquierdo han demostrado su eficacia pHmetría con y sin impedanciometría pero son estudios pequeños, prohibido el prono o el lateral sin vigilancia por el riesgo de muerte súbita en menores de un año (riesgo x10 y x3 respectivamente), el prono puede ser útil en el mayor de un año, aquel con problemas en las vías áereas superiores, lactantes en colchón duro y bajo vigilancia, decúbito derecho facilita el vaciado gástrico (útil en la primera hora tras la toma).

Malformación Congénita más frecuente: Atresia de esófago

La atresia de esófago es una anomalía congénita que se puede presentar de diferentes formas con un gran número de anomalías asociadas graves:[6,7]

- *Anomalías cardiovasculares:* ductus permeable, CIV, Coartación aórtica, Tetralogía de Fallot.
- *Anomalías digestivas:* atresia duodenal, atresia anal, onfalocele. Merece especial mención la asociación VATER (V = vertebrales, A = anales, TE = fístula TE, R = radiales y/o renales).
- *Anomalías urológicas:* hidronefrosis, agenesia renal, riñón poliquístico, etc.
- *Otras. Cromosómicas:* trisomía 21, trisomía 13, 15, 18.
- *Neurológicas:* meningocele, hidrocefalia, craneoestenosis, etc.) y/o leves.
- *Entre anomalías asociadas leves, las más frecuentes son las óseas:* costovertebrales, presencia de 11 ó 13 costillas, hemivértebras, agenesia sacra etc. Y otras como la sindactilia y el divertículo de Meckel.
- *Todos ellos presentan desde la clínica:* Aumento de secreciones y saliva en boca y faringe: sialorrea. Crisis de sofocación, tos y cianosis. Siendo más evidente durante la prueba funcional alimentaria. Por ello no se aconseja la alimentación oral y su valoración fonoestomatologica entre los 5 y 7 días pos cirugía.
- Las complicaciones en el tipo de atresia y malformaciones asociadas son frecuentes, pudiendo encontrar: estenosis de la anastomosis, dehiscencia parcial de la anastomosis, refistulización, reflujo gastroesofágico grave. Recurriendo a gastrostomía y en algunos casos a esofagostomia. presentando disfagias para líquidos, infecciones respiratorias recurrentes, babeo y desordenes de alimentación y técnica alimentaria.

El manejo multi y/o interdisciplinario es esencial en las malformaciones, así las diversas disciplinas como especialidades permitirán un pronóstico que depende en gran medida de la calidad del cuidado durante su hospitalización como así también de las malformaciones asociadas que presente.

En el manejo inicial[8] se debe enfocar hacia la evaluación integral del recién nacido. El criterio médico, según varios autores, es determinar la presencia de malformaciones asociadas, así como evaluar el posible compromiso infeccioso, en especial el de origen pulmonar. Por ello en la etapa pre quirúrgica la manipulación del recién nacido es mínima debido a que la sobre estimulación puede provocar complicaciones respiratorias, aumento del consumo de oxígeno, estrés por frío (manteniendo al neonato en una cuna de calor radiante) y regurgitación del contenido gástrico a través de la fístula. Es frecuente la posición semisentado con la cabeza elevada a 30°–45° para minimizar el reflujo del con tenido gástrico dentro de la tráquea por la fístula distal o la aspiración del contenido del cabo esofágico proximal, con lo cual también se mejora el trabajo respiratorio y la oxigenación. Oxigenoterapia, si se requiere para mantener una saturación normal. En los RN con insuficiencia respiratoria la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica están indicadas para minimizar la fuga del volumen corriente a través de la fístula traqueoesofágica. Evitar la colocación de CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) nasal y ventilación con bolsa y máscara, ya que esto puede causar distensión gástrica importante en los neonatos con fístula distal. Iniciar nutrición parenteral temprana a través de un catéter venoso central. Se recomienda no colocar el catéter en el lado izquierdo del cuello por la posibilidad de que se requiera realizar esofagostomia

En la etapa posquirúrgica las indicaciones son las siguientes:

1. Realizar radiografía de tórax inmediatamente después de la cirugía.
2. Evitar hiperextender el cuello, movilizarlo con cuidado y lo menos posible para evitar dehiscencia de la anastomosis.
3. Aspirar la orofaringe cuando se requiera, evitando que la sonda llegue hasta el esófago, ya que esto también puede provocar daño de la anastomosis.
4. Mantener temperatura y oxigenación adecuadas.
5. Si la anastomosis se realizó bajo tensión excesiva, algunos cirujanos recomiendan relajante muscular y ventilación mecánica por varios días posterior a la cirugía; de no ser así, el paciente debe retirarse del ventilador tan pronto como sea posible.
6. Manejo analgésico y antiácido.
7. Antibióticos si existe neumonía.
8. Iniciar o continuar con la nutrición parenteral total.
9. Cuidado estricto por parte de enfermería de la sonda transanastomótica; en caso de salida accidental, no reinstalar.

10. Iniciar aporte enteral a las 48-72 hs por la sonda transanastomótica en caso de haberse utilizado, en volúmenes crecientes.

11. Realizar un esofagograma aproximadamente a los 5-7 días después de la cirugía para evaluar posible fuga de la anastomosis, estenosis, motilidad del esófago y reflujo gastroesofágico. Si no hay ninguna complicación, iniciar la alimentación enteral con volúmenes pequeños y fraccionados.

Características Fonoestomatológicas

Las características fonoestomatologicas observables, durante la internación, en pacientes posquirúrgicos (entre el 5° y 7° día) de atresia de esófago (diferentes tipos de presentación) están en relación al:

1. conocimiento de edad gestacional (EG), peso,
2. integridad del sistema nervioso,
3. anomalías asociadas, tiempo de intubación,
4. exposición a la ventilación mecánica y a las complicaciones tardías[9, 10, 11] que pueda llegar a presentar.

1. Con respecto al tiempo de gesta, edad cronológica y/o corregida puede llegar a presentar:

Aspecto morfológico: postura corporal (decúbito supino) y craneocervical (extendida o hiperextendida con rotación) alterada debido a la asistencia con aparatología en la UCIN o bien extensión o hipotonía de las extremidades,[12, 13] separación de los dedos, mano en posición de extensión, boca abierta, bostezos, mueve los ojos, sin mantener contacto visual, lleva el cuerpo y los brazos en forma desordenada, movimientos involuntarios, movimientos continuos y desorganizados reflejando conductas de estrés,

Reflejos: Los de succión, deglución, tusígeno y nauseosos pueden estar presentes (dependiendo de la semana de gesta)

Función no Nutritiva: la función de succión puede ser inmadura (débil: realiza menos de 5 succiones), o bien transicional (no superior a 10 succiones) con fatigabilidad. O bien una succión madura (de 10 a 30 succiones aprox), si no es prematuro, con sinergias eficientes.

Función Nutritiva Alimentaria

Succión: Según la edad de gesta no es lo suficientemente eficiente para asegurar la vía oral para la ingesta.

Deglución: La competencia (coordinación en las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar) pueden estar conservadas pero con alteración de la seguridad

(presencia de ruido pos clik deglutorio) lo que permite la sospecha de penetracion y/o aspiracion, incidiendo en el parámetro de eficiencia. Este último se sostiene con el uso de alimentación por vía complementaria. Suelen presentar un patrón de coordinación succion-deglucion-respiración IDI (inspira-deglute-inspira) o ADM (apnea con degluciones múltiples)

El peso es un factor importante ya que asegura la nutrición para el crecimiento y desarrollo del neonato. Podemos encontrar niños desnutridos de diversos grados, deshidratados, con desorden de alimentación, o bien con peso estacionario debido a diversos factores como bien se explica en el capítulo de Nutricion. Desde el punto de vista fonoestomatologico en muchas ocasiones el gasto energético muscular es superior o igual a los nutrientes que ingiere y por tanto requiere de una vía complementaria para la alimentación (remitirse al capítulo de Nutricion)

2. La integridad del sistema nervioso, dependiendo de la afección y gravedad, se manifiesta fonoestomatologicamente:

Aspecto morfológico: hipotonía generalizada o bien con reflejo tónico cervical asimétrico como patrón frecuente, somnoliento o bien permanecer en estados de sueño profundo.

Reflejos: Los de búsqueda-succion-deglucion-tusígeno y nauseoso es frecuente que estén retrasados todos o alguno de ellos

Función no Nutritiva: la succión puede ser inmadura o transicional con sinergias desorganizadas: con elevación de dorso lingual sin acanalamiento, movimientos incoordinados facio-linguo-mandibulo velar, acumulación de saliva en el esfínter posterior bucal, con alteración de las presiones necesarias para sostener la alimentación oral (sinergias débiles)

Función Nutritiva Alimentaria

Succión: débil y desorganizada, con pequeños volúmenes se observa derrame, protrusión lingual exacerbada, con elevación de dorso sin acanalamiento, falla en la sinergia facio-linguo-mandibulo-velar

Deglución: con alteración de las presiones positivas y negativas necesarias para sostener la vía oral de la ingesta, dificultad en la competencia (falla de la coordinación en las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar), seguridad (ruido a la ausculta) lo que infiere sospecha de penetracion o aspiracion. Todas estas características inciden en el parámetro de eficiencia. Este último se sostiene con el uso de alimentación por vía complementaria. También puede aparecer ruidos luego de varias degluciones y postura corporal extendida en la alimentación.

Coordinaciones funcionales: succion-deglucion-respiración alterada en el parámetro cuantitativo (1-1-1) y cualitativo (lo mas frecuente es el ADM)

Asi mismo la técnica alimentaria tomando todos los aspectos se caracteriza por perforaciones amplias de tetinas debido al tipo de consistencia en los líquidos (ej. le-

che antirreflujo, espesamientos indicados, etc) alteración de la rutina alimentaria (con poco o nada de tiempo interingesta, es decir alimentación fraccionada) Esto traduce la alteración de todos los parámetros SECC para la alimentación.

3. El tiempo de intubación y la ventilación mecánica prolongada son datos a tener en cuenta ya que condicionan la respuesta de la glotis o cuerdas vocales durante la deglución por lo que frecuentemente pueden presentar:

Aspecto morfológico: el llanto o vocalización suele presentarse áfono o disfonico,

Reflejos: de búsqueda, succión, deglución y nauseoso suelen estar presente pero el reflejo tusígeno manifiesta una respuesta parcial (tanto en sonoridad como en la eficiencia del golpe glótico siendo este más débil).

Función No Nutritiva: Succión eficiente y organizada.

Función Nutritiva alimentaria.

Succión con sinergias presentes y eficientes.

Deglución: la coordinación en las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar están conservadas lo que traduce una buena competencia. Los ruidos pueden aparecer en el primer o luego de varias degluciones, bien sea por falla en la válvula faringo-laríngea o por dificultad en el progreso del bolo a nivel esofágico.

La coordinación deglución-respiración se encuentra comprometida: presencia de ruidos en la vía aérea, aunque se mantenga la relación 1-1-1. Fatiga durante la ingesta

Son muy frecuentes las complicaciones para restituir o habilitar la alimentación por vía oral[14], estasis alimentaria[15] crónica debido a la alteración de la motilidad esofágica. Teniendo en cuenta las etapas madurativas presentan mayor dificultad en semi-sólidos y sólidos con ciertas texturas (características de cohesividad, tamaño, forma y humedad) lo que puede desembocar en el rechazo o selectividad como expresión del desorden de alimentación, es decir, afectación del parámetro de confortabilidad.

4. Las complicaciones tardías que pueden presentar son:

- Estenosis a nivel de la sutura esofagica que puede alterar el parámetro de seguridad y competencia causando disfagia (presencia de tos, ahogos) y desorden alimentario (rechazo o selectividad).
- Refistulizacion: tos en la ingesta de líquidos y neumonías a repetición, con alteración del parámetro de seguridad y presencia de Disfagia.
- Las ondas peristálticas anormales del esófago producen dificultad en el progreso de los alimentos hacia el estómago produciendo cuadros respiratorios por microaspiracion (Disfagia) alterando el parámetro de seguridad.
- El reflujo gastroesofágico se presenta en más del 50% de los pacientes con AE corregida.

- Traqueomalacia (debilidad de los anillos traqueales). En los casos leves la manifestación clínica será tos traqueal, también llamada tos "perruna".

Existen varias clasificaciones que ayudan a determinar el pronóstico de estos niños, entre las que se encuentra la de Waterston, la de Montreal y la de Spitz (Cuadro 1). La más conocida es la de Waterston quien establece el pronóstico en función a tres factores: bajo peso al nacer, presencia de neumonía y malformaciones congénitas asociadas. Algunos autores han cuestionado la validez de esta clasificación; sin embargo, estudios más recientes han encontrado que, a pesar de los avances en el tratamiento de la AE esta clasificación aún tiene vigencia desde el punto de vista clínico. La de Montreal toma en cuenta la dependencia del ventilador y las malformaciones congénitas y la de Spitz el peso al nacer y las malformaciones cardiacas.



Cuadro 1: Descripción de las clasificaciones pronósticas más usadas en atresia de esófago

Waterston	Montreal	Spitz
Clase A Peso al nacer > 2500 g, sin neumonía y sin malformaciones asociadas	Clase I • Sin dependencia del ventilador y sin malformaciones congénitas mayores o menores • Con dependencia del ventilador y sin malformaciones congénitas o con anomalías menores	Grupo I Peso al nacer > 1500 g, sin malformación cardiaca mayor
Clase B 1. Peso al nacer entre 1800 y 2500 g, sin neumonía y sin malformaciones asociadas 2. Peso al nacer > 2500 g, neumonía moderada y malformaciones congénitas	Clase II • Con dependencia del ventilador y con malformaciones mayores • Sin dependencia del ventilador y con malformaciones que ponen en riesgo la vida	Grupo II Peso al nacer < 1500 g o malformación cardiaca mayor
Clase C 1. Peso al nacer < 1,800 2. Peso al nacer > 1,800 g, neumonía grave y malformaciones congénitas graves		Grupo III Peso al nacer < 1500 g y malformación cardiaca mayor

Referencias

1. Honorio Armas Ramos, Juan Pablo Ferrer González, Luis Ortigosa Castillo. "Reflujo gastroesofágico en niños". Cap.19. pág 161-162 en Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP.
2. Protocolo de vómitos en pediatría. Vómitos. Reflujo gastroesofágico. Guías de actuación conjunta primaria-especializada, pag 1-6. 2012.
3. Quintero María Inés, López Karolina C., Belandria Katiuska, Navarro A Dianora C. Síndrome de Sandifer. A propósito de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños. Revista GEN 2012; 66(2):133-135.
4. José Alejandro Romero Albillos. Reflujo Gastroesofágico del Lactante, 2013.
5. Marina Orsi. Congreso de Pediatría Ambulatoria Tren Pediatrico. ¿Que hay de nuevo en Reflujo Gastroesofágico?. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.
6. Antonio Cuñarro Alonso. Principales Malformaciones Digestivas. Pag 1 al 6. Abril 2002.
7. Benjamin D. Solomon, MD, Linda A. Baker, Kelly A. Bear, DO, Bridget K. Cunningham, MD, Philip F. Giampietro, MD, PhD, Colleen Hadigan, MD, Donald W. Hadley, MS, CGC, Steven Harrison, BS, Marc A. Levitt, MD, Nickie Niforatos, MD, Scott M. Paul, MD, Cathleen Raggio, MD, Heiko Reutter, MD, and Nicole Warren-Mora, MD. An approach to the identification of anomalies and etiologies in neonates with identified or suspected VACTERL (vertebral defects, anal atresia, tracheo-esophageal fistula with esophageal atresia, cardiac defects, renal and limb anomalies) association. J Pediatr. 2014 Mar; 164(3): 451–457.e1. PMCID: PMC3943871. NIHMSID: NIHMS537524.
8. Heladia García, Mario Franco Gutiérrez. Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68(6):467-475.
9. AR Chrispin, GW Friedland, y DJ Waterston. La neumonía por aspiración y disfagia después técnicamente reparación exitosa de la atresia esofágica. Thorax. 1966 Mar; 21(2): 104–110. PMCID: PMC1019009.
10. Heiss K1, Wesson D, Bohn D, C Smith, Wiseman N. La insuficiencia respiratoria debido a esófago retenido: una complicación de reemplazo esofágico. J Pediatr Surg. 1991 Dec; 26 (12): 1359-1361.
11. Escobar, MA, Pickens, MK, Holanda, RM, y Caty, MG (2013). Oesophageal atresia associated with congenital oesophageal stenosis. Pag 1 a la 3. Informes BMJ Case, 2013, bcr2013009620. http://doi.org/10.1136/bcr-2013-009620.
12. Lic. Fernanda Egan, Lic. Ana Quiroga, Lic. Guillermina Chattás. Cuidado para el Neurodesarrollo. Revista de Enfermeria. pag 5. http://fundasamin.org.ar/newsite/wp-content/uploads/2012/12/Cuidado-para-el-neurodesarrollo.pdf
13. JBI. Posturas de los bebes prematuros para un desarrollo fisiológico optimo. Best Practice 14(18)2010.
14. Castilloux J1, Noble AJ, Faure C. Factores de riesgo de morbilidad a corto y largo plazo en los niños con atresia esofágica. J Pediatr. 2010 May; 156 (5): 755-60. doi: 10.1016 / j.jpeds.2009.11.038. Epub 2010 31 de enero. PMID: 20123142 [PubMed - Medline].
15. L Chapuy, MD, M Pomerleau, RN, P Perrault, RN, y C Faure, MD. Puente de la mucosa como causa de disfagia después de la cirugía para la atresia esofágica. Can J Gastroenterol Hepatol. 2014 julio-agosto; 28 (7): 350.PMCID: PMC4144450.

PARTE 1

Capítulo 4

ODONTOLOGÍA Y FONOESTOMATOLOGÍA

4.1. OCLUSIÓN



Claudia Morón[1]

Es la relación funcional entre los componentes del sistema masticatorio, incluyendo dientes, tejidos de soporte, sistema neuromuscular, articulación témporomandibular (ATM) y esqueleto cráneo facial.

Al nacer los rebordes alveolares están cubiertas por "almohadillas gingivales" (Fig. 70), que contactan en sus partes laterales quedando una separación en la porción anterior, este espacio posibilita la erupción de los incisivos superiores temporarios. A medida que se forman los dientes primarios, los procesos alveolares se desarrollan verticalmente y el espacio intermaxilar anterior se pierde en la mayoría de los niños.

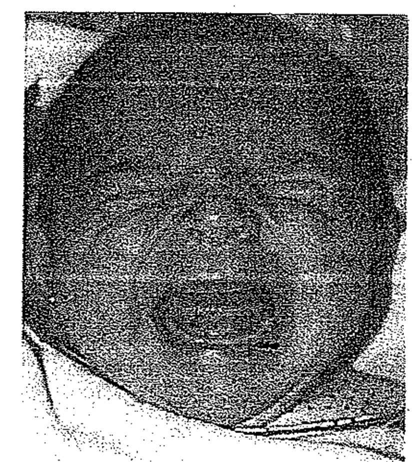


Figura 70. Almohadillas gingivales en el recién nacido

Comienza la erupción dentaria, siendo los incisivos inferiores los primeros que erupcionan, luego los superiores, primeros molares, caninos, segundos molares, (los inferiores preceden a los superiores). Tener en cuenta la secuencia u orden eruptivo más que el retraso (siempre que se mantenga dentro de los límites biológicos normales).

1 Odontóloga de Planta de la Sección de Odontología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Características De La Oclusión Primaria

- Los dientes del maxilar superior ocluyen por fuera del inferior.
- Cada diente se relaciona con dos del arco opuesto (salvo los incisivos centrales inferiores y segundos molares superiores).
- Las líneas medias superior e inferior coinciden.
- Arcos redondeados.
- No hay curvas de Spee, superficies oclusales planas.
- La corona está contenida de una a tres veces en su raíz, y por su disposición con raíces finas, amplias y largas soportan bien las fuerzas, sin presentar problemas periodontales
- El eje de los dientes es perpendicular al hueso con ligero resalte y sobremordida. (Fig. 71)

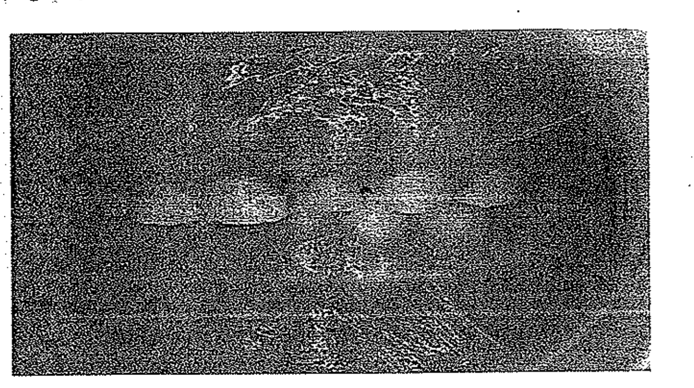


Figura 71. Dentición temporaria

La dentición primaria se completa aproximadamente entre los dos años y medio y tres años de edad. Hay muy poca modificación en los maxilares hasta la aparición de las primeras piezas permanentes.

Durante el período de dentición mixta "conviven" piezas temporarias y permanentes, se inicia con la erupción de los primeros molares permanentes a los cinco o seis años, lo que provoca el segundo levante fisiológico de la oclusión.

Características de la Oclusión Permanente

La erupción es el proceso de desarrollo que mueve al diente desde su lugar de formación a la cavidad bucal y la oclusión con el antagonista. Durante este proceso

ocurren varias situaciones : el diente primario se reabsorbe, la raíz del permanente se alarga, el proceso alveolar aumenta en altura y el diente permanente se mueve por el hueso. Los dientes permanentes no comienzan movimientos eruptivos hasta después que se ha completado la corona, las raíces se completan unos meses después de lograr la oclusión (Fig. 72)

- Los incisivos permanentes erupcionan más adelantados, forman un ángulo más agudo (70°)
- La relación horizontal u overjet: 2- 3 mm
- La relación vertical u overbite: 3-5 mm
- Las líneas medias coinciden con la basal y línea media de la cara
- Relación contactante canina: la vertiente labial del canino superior está hacia distal del canino inferior.
- Los premolares pueden salir rotados
- La relación molar: el primer molar permanente superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior permanente.
- Curva de Spee o de compensación permite la relación normal de ambas arcadas dentarias durante movimientos mandibulares.
- Curva de Wilson (plano transversal)

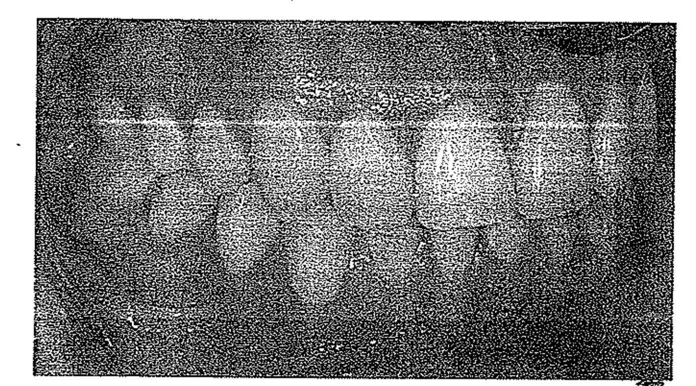


Figura 72. Dentición permanente

La erupción de los primeros molares permanentes los ubica en una relación de cúspide a cúspide, por abrasión fisiológica cuspídea, rápido consumo de los espacios primates inferiores (en el inferior se ubican entre canino y primer molar temporario y en el superior entre el incisivo lateral y el canino) y por la mayor diferencia de espacio con respecto a sus permanentes en la mandíbula que en el maxilar, se llega a una relación molar normal (corrimiento mesial del primer molar).

La suma de los diámetros de los incisivos permanentes es mayor que la de los primarios, para que se ubiquen correctamente es necesario la expansión fisiológica de los arcos que en el maxilar superior sucede cuando erupcionan los incisivos centrales.

En el maxilar inferior una de las causas de apiñamiento de los dientes anteriores es la falta de crecimiento de los procesos alveolares.

En el maxilar superior los espacios primates proveen en parte el espacio para el mayor diámetro de los incisivos centrales permanentes y además hay expansión hacia afuera de los arcos dentarios en relación con erupción de los dientes permanentes.

Los dientes temporarios cumplen todas las funciones de los permanentes y una que "primordial" mantener la longitud del arco y conservar el espacio para el sucesor permanente.

Por eso es muy importante el cuidado desde muy chicos de las piezas dentarias, porque la presencia de caries, extracciones prematuras de dichas piezas, traumatismos, etc pueden romper el equilibrio y provocar el colapso de la oclusión.

Las caries interproximales (Fig. 73), es la causa más común de pérdida de espacio, ya que el vecino migra hacia la cavidad produciendo acortamiento en la longitud de arco, rompiendo el equilibrio de las fuerzas que mantienen el diente en oclusión.

La pérdida prematura de una pieza temporaria, por caries o traumatismo y la no reposición por medio de un mantenedor de espacio (Fig. 74 y 75) genera corrimiento o migración de las piezas vecinas y extrusiones del antagonista. (Fig. 76)

El odontopediatra debe supervisar la oclusión en desarrollo, interceptar hábitos parafuncionales, "descubrir" una maloclusión severa incipiente y así derivarla al ortodoncista para su tratamiento.

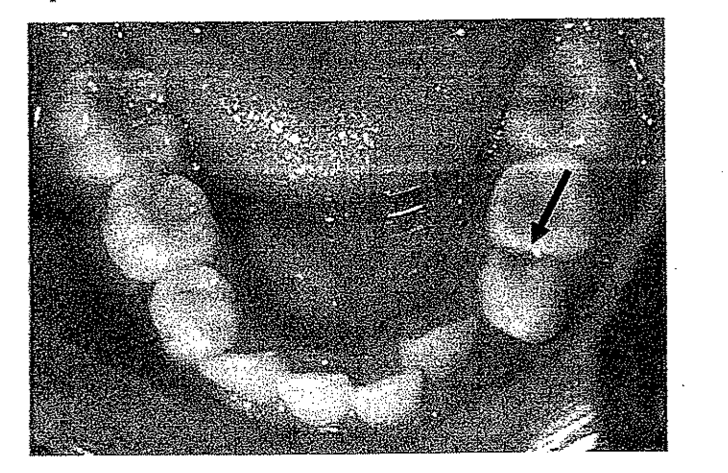
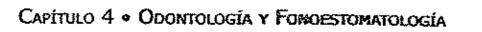


Figura 73. Caries interproximal



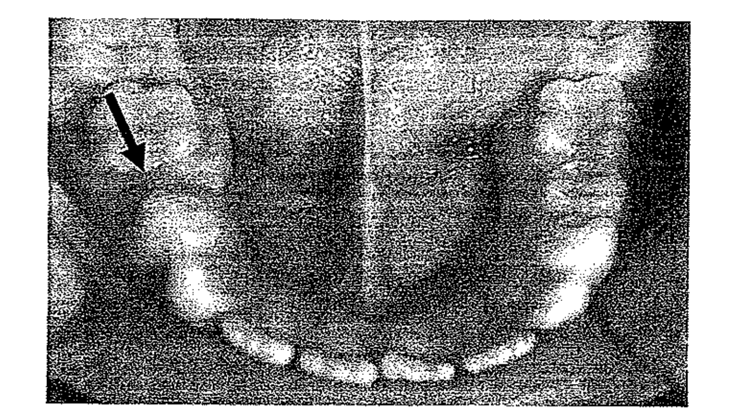
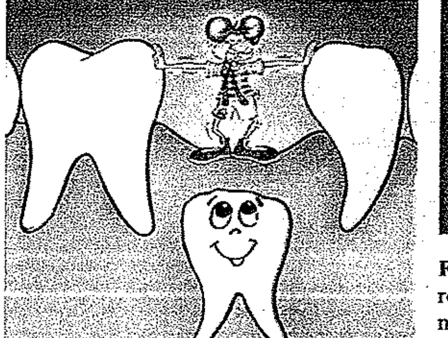


Figura 74 A. Pérdida de espacio por extracción prematura de pieza temporaria



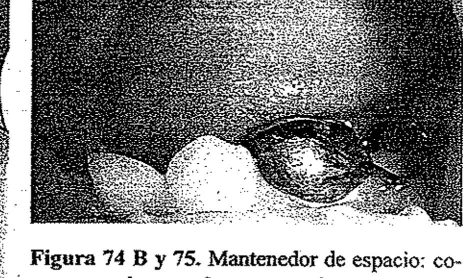


Figura 74 B y 75. Mantenedor de espacio: corona en primer molar temporario con ansa por mesial de primer molar permanente, ausencia de segundo molar temporario

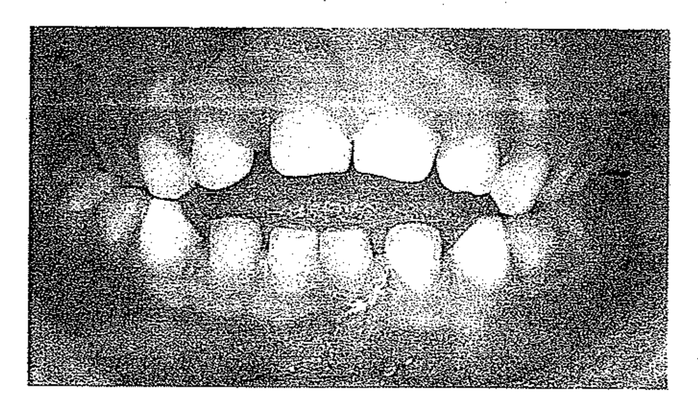


Figura 76. Mordida abierta por uso de mamadera

Maloclusión

La ortodoncia se ocupa de la corrección de las irregularidades dentales, el tratamiento de las discrepancias esqueléticas en relación con el equilibrio y la armonía facial y una oclusión funcional equilibrada. La maloclusión dental es en muchos casos secundaria un desarrollo esquelético anormal. La ortopedia se utiliza para producir cambios morfológicos y redirigir, o inducir crecimiento óseo.

La ortopedia funcional utiliza fuerzas musculares para cambiar la forma de los huesos con la ayuda de aparatos intraorales que modifican la posición mandibular y modulan el crecimiento óseo.

Necesidad y Demanda de Tratamiento Ortodóncico

La maloclusión puede provocar al paciente problemas psicosociales (por alteración de la estética facial), problemas en la función oral (incoordinación, dolor muscular ,trastornos en la articulación témporomandibular, problemas para masticar, hablar, deglutir, etc) y además mayor susceptibilidad a los traumatismos o trastornos periodontales (cuando existe protrusión dentaria)

En general es el odontólogo general/odontopediatra quien deriva el paciente al ortodoncista. No todos los pacientes con maloclusión buscan tratamiento ortodóncico (porque no reconocen que tienen un problema) o lo posterganan.

La edad de inicio en el tratamiento depende de la maloclusión, hay situaciones clínicas que deben tratarse tempranamente (ej: mordida cruzada posterior), algunas otras se puede postergar el inicio hasta el recambio dentario, (casos de apiñamiento dentario).

Actualmente se ha incrementado notablemente el número de adultos que buscan tratamiento de ortodoncia, en combinación con otras terapéuticas (rehabilitación-implantes).

Examen Facial

Frente a un paciente con la necesidad de tratamiento de ortopedia u ortodoncia, se lo evalua por medio de fotografías de frente, perfil, sonrisa, etc llegando así a un diagnóstico clínico que junto con los demás estudios complementarios (radiografías, cefalogramas, estudio de modelos, examen funcional) tendremos nuestro diagnóstico final, a partir del cual confeccionaremos el plan de tratamiento acorde a nuestro paciente.

Frente: se consideran los tercios superior, medio e inferior y además se divide la cara en dos mitades para evaluar asimetrías. Se observan los labios (competencia

o incompetencia labial), desarrollo narinario, contracción del músculo mentoniano, convexidad anterior de la mejilla, longitud de labio superior, del inferior, exposición incisiva en reposo.

El tercio que se puede modificar con tratamiento de ortodoncia es el tercio inferior, el medio es virtualmente imposible modificarlo.

Perfil: se estudian el tercio medio e inferior, la posición de los labios, la convexidad facial, convexidad anterior de la mejilla. Concavidad del labio superior. (Fig. 77, 78, 79, 80 y 81)

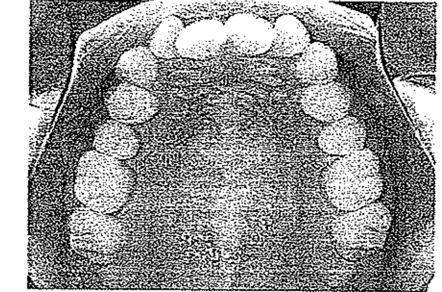


Figura 77.

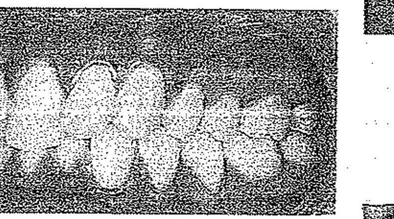


Figura 78.



Figura 79.

Figura 80.

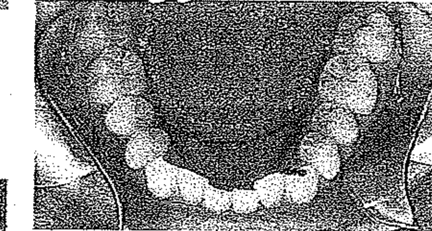


Figura 81.

Figura 77, 78, 79, 80, 81. Estudio Clinico Intraoral: arcada superior, arcada inferior, lateral derecho e izquierdo

En el estudio clínico intrabucal, describimos la relación molar, la relación contactante canina, la existencia o no de apiñamientos, giroversiones de las piezas dentarias, la presencia de mordida profunda o mordida abierta, mordidas cruzadas anteriores, laterales y/o posteriores, etc.

Estudio de Modelos: Se los articula en oclusión habitual y se realiza su análisis de frente, laterales derecha e izquierda, arcada superior e inferior. Se realizan mediciones, índices que van a complementar el estudio clínico (Fig. 82, 83)

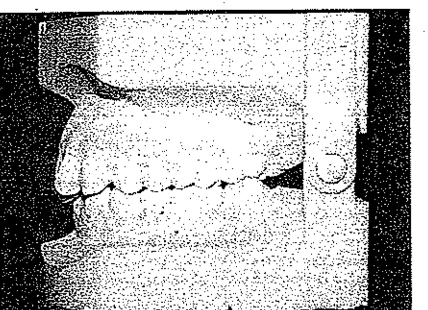


Figura 82. Estudio de Modelos

Figura 83. Estudio de Modelos

Estudio radiográfico: se realiza radiografía panorámica, periapicalas o seriada de maxilar superior e inferior (Fig. 84)

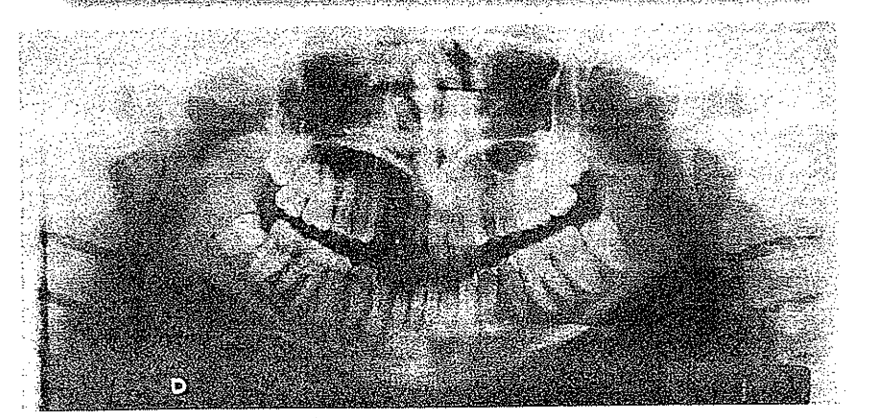


Figura 84. Estudio Radiográfico



Examen Funcional

Se estudian las **relaciones interdentarias:** primer contacto muscular tónico coincidente o no con máxima intercuspidación, deslizamiento lateral entre máxima retrusiva y máxima intercuspidación

Evaluación de la ATM: si existe o no dolor en la ATM, presencia de chasquido o crujidos, traba en apertura y cierre.

Función neuromuscular: apertura bucal (más de 40 mm), irregularidades en el movimiento apertura y cierre, dolor muscular a la palpación, presencia de hábitos, evaluación de la masticación, respiración, deglución, fonación.

La disfunción puede ser el factor etiológico primario de una maloclusión. Las maloclusiones adquiridas como resultado de estas disfunciones pueden tratarse simplemente eliminando la influencia ambiental perturbadora para el desarrollo normal o algunas veces no es posible solamente la rehabilitción funcional solamente sino hay que utilizar otros medios terapeúticos (aparatologíia ortodóncica)

Los hábitos pueden interferir en el normal desarrollo de los procesos alveolares, estimulando o modificando la dirección de crecimiento en ciertas estructuras generando, por ejemplo protrusiones dentarias, mordidas abiertas anteriores, y/o laterales, mordidas cruzadas anteriores /lateral y o posterior.

Con los hábitos hay que tener en cuenta, la duración, la intensidad, frecuencia y característica biotipólogica del paciente.

Los hábitos orales parafuncionales (Fig. 85) alteran la posición de las piezas dentarias, las anomalías funcionales (deglución disfuncional, respiración bucal) son detectadas en un diagnóstico integral de nuestro paciente, donde intervienen el otorrinolaringólogo, la fonoaudióloga y el ortodoncista, porque al hacer la detección precoz, se hace el tratamiento apenas detectado el problema y así se limitan los daños.

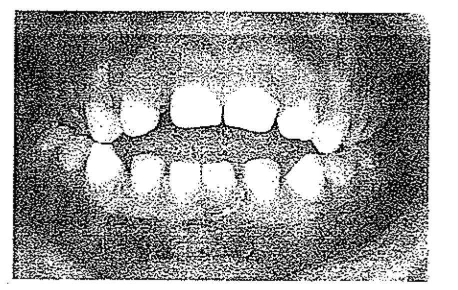


Figura 85 A. Mordida abierta por uso de mamadera

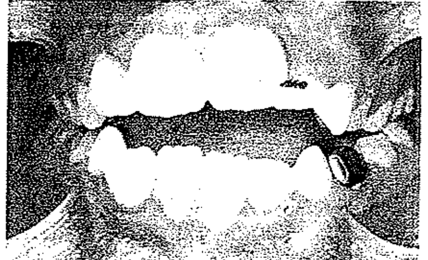


Figura 85 B. Mordida abierta por succión del pulgar

Hay que equilibrar el sistema estomatognático el cual está estrechamente relacionado a la actividad masticatoria, deglutoria, articular, respiración y actividad postural y su alteración durante el crecimiento tiene repercusiones sobre el equilibrio funcional general del paciente.

Teleradiografía de Perfil: con su correspondiente cefalograma son necesarios para completar nuestro diagnóstico del paciente. (Fig 86)

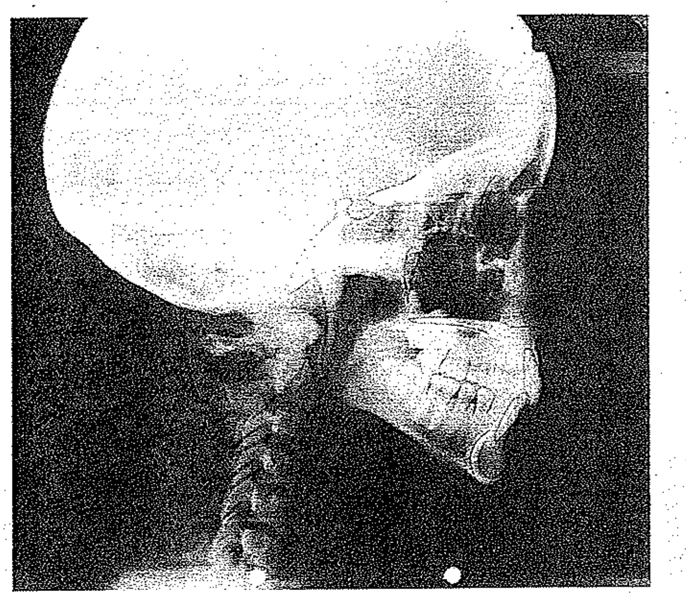


Figura 86. Teleradiografía de Perfil

El diagnóstico ortodóncico, como el de otras disciplinas de la odontología requiere obtener una serie de datos pertinentes acerca del paciente y extraer a partir de esa base de datos una lista completa y clara de los problemas. La planificación del tratamiento consiste en sintetizar las posibles soluciones a los problemas específicos, elaborando una estrategia terapéutica acorde y adecuada para nuestro paciente en particular.

4.2 Mucocele de Cavidad Oral



Zaida Ramirez[2]; Marcelo Fernandez; Claudia Cavillon

Este tipo de formación se presenta en la etapa pediátrica, la intervención interdisciplinaria, con la participación del fonoaudiólogo, permite el abordaje integral y el seguimiento para la eliminación de recidivas. Por dicha razón se expone la experiencia del Equipo Interdisciplinario de Mucocele del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Diagnóstico y tratamiento

Es la retención de saliva dentro de una glándula salival menor (intrusión) o en el espacio vecino a la misma (extravasación) debido a la obstrucción del conducto excretor, ocasionada la mayoría de las veces por trauma.

El factor traumático está ligado en la mayoría de los casos a las disfunciones estomatognáticas y a la forma y disposición dentaria, 95% de los casos (endotrauma). El 5% restante se relaciona con trauma externo y las de origen desconocido.

- *Mucocele por extravasación:* es la forma más frecuente y afecta principalmente a niños y adolescentes. Ocurre por traumatismo, como mordeduras o microtraumas por piercings, masticación de bolígrafo, presencia de habitos, malposición dentaria, presencia de caries que dejan superficies con bordes filosos, etc. (Fig. 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98)



Figura 87.

2 Medica de planta de la División de ORL del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Figura 88.

Figura 91 A.

Figura 89.

Figura 91 B.

Figura 90.

Figura 92.

- *Mucocele por retención:* es la forma menos frecuente y afecta a pacientes mayores de 40 años. Está relacionado con la obstrucción de la luz o "salida" de la glándula.

Se manifiesta clínicamente como un tumor de tamaño variable que puede medir desde pocos milímetros hasta 5 centímetros de diámetro, teniendo como caracterís-

Figura 93.

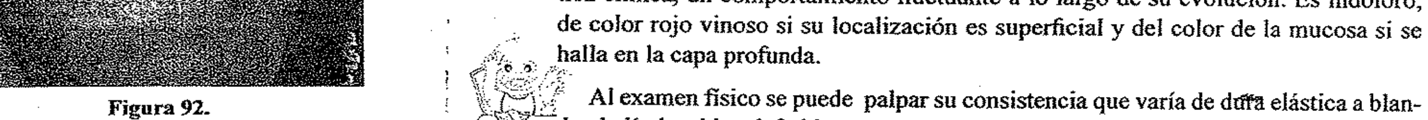
Figura 96.

Figura 94.

Figura 97.

Figura 95.

Figura 98.



tica clínica, un comportamiento fluctuante a lo largo de su evolución. Es indoloro, de color rojo vinoso si su localización es superficial y del color de la mucosa si se halla en la capa profunda.

Al examen físico se puede palpar su consistencia que varía de dura elástica a blanda, de límites bien definidos y generalmente móvil.

Se ubica en la mucosa oral expuesta al trauma viéndose mayormente afectadas las zonas vestibular de labio inferior, piso de boca y cara ventral de lengua. En los pacientes que utilizan prótesis el Mucocele puede hallarse enel velo del paladar y la región retromolar.

La incidencia en la población pediátrica es mayor en las mujeres entre los 5 y 10 años de edad.

Se encuentra como factor común en estos pacientes el endotrauma, causado por la disfunción y parafunción estomatognática, a menudo asociada al tipo y disposición dentaria que acentúan, al igual que la presencia del Mucocele, la descarga en la parafunción. Observamos que el componente emocional se encuentra presente en los casos de hábito traumático. Cada uno de estos factores se vinculan en forma sinérgica, alterando el equilibrio de las funciones de la boca.

Realizado el diagnóstico otorrinolaringológico, se interconsulta con Odontología, Foniatría y según requiera el caso, con Psicología. El objetivo de la evaluación y tratamiento interdiciplinario es corregir los factores que inciden y sostienen esta patología, provocando recidivas.

Pautas odontológicas. Por la edad los límites odontológicos

En el Servicio de Foniatría, el área de Fonoestomatologia evalúa al paciente mediante un protocolo de evaluación que consta de:

- Datos personales
- Datos familiares
- Rutina: Hábitos y costumbres alimenticias desde el nacimiento hasta la actualidad. Presencia/ausencia de parafunción y tipo del mismo.
- Evaluación de los componentes del Sistema Estomatognático: Unidad Cráneo-mandibular, Cráneo-Facial y Lingua-Hioideo (morfología, tono y desplazamientos) y Funciones del Sistema Estomatognatico.

Unidad Cráneo-mandibular

- Forma y postura mandibular
- Músculo elevadores: Tono
  Contractura
  Dolor
- Músculo Depresores: Tono
  Dolor
- Desplazamientos: Elevación
  Descenso
  Propulsión,
  Retropulsión
  Lateralidad

Unidad cráneo facial

- Labios:
- Labio superior e inferior tono, aspecto, postura en reposo
- Forma del labio superior y del labio inferior

- Mucosa vestibular labial superior e inferior.
- Incompetencia labial
- Desplazamientos de músculos faciales (M. Orbicular, M. Buccinador)

Unidad linguo hioidea

- Forma de la lengua
- Frenillo
- Surcos
- Postura en reposo
- Desplazamientos:
  Elevación (intra y extra bucal)
  Descenso (intra y extra bucal)
- Protrusión
- Retrusion
- Lateralización (intra y extra bucal)
- Aspecto psicomotriz (velocidad, duración, dirección, amplitud)
- Velo del paladar
- Dentición
- Dentición primaria y secundaria
- Falta de piezas dentarias

Evaluación de las funciones

Función respiratoria: tipo, modo y permeabilidad

Función masticatoria, sorbición y deglución: La valoración se realiza con todas las consistencias y texturas (sólidos, semisólidos y líquidos, según características de cohesividad, masticabilidad, etc.) Se evalúa la posición corporal y cefálica, los parámetros de competencia, seguridad, eficiencia y confortabilidad (remitirse al capítulo de evaluación). Coordinaciones funcionales: respiración-masticación-deglución; deglución-respiración, sorbición-deglución-respiración

Se evalúa al paciente antes de la exeresis y luego de la misma.

Debemos tener en cuenta la interconsulta con psicología, dado que el niño puede realizar la parafuncion como descarga de tensión (ya sea en su hogar, escuela, con amigos, por problemas de personalidad)

El abordaje foniatrico tiene como objetivo restablecer el equilibrio funcional del Sistema Estomatognatico y eliminacion de parafunciones existentes.

Resuelta la patología, los controles se realizan conjuntamente con el otorrinolaringólogo inicialmente cada tres meses, en el primer semestre; cada 6 meses durante 1 año. Es importante constatar la estabilidad funcional del paciente para otorgarle el alta curada.

4.3 Caracteristicas de las Disfunciones Orales en las Disgnacias

Mónica Helena Trovato[3]

En este capítulo se describirán los comportamientos musculares durante las funciones relacionadas con la ingestión y las disgnacias. El detalle responde a las características observadas en el ejercicio profesional y a la bibliografía. Se sugiere adoptarlo, no como una formula, sino como un perfil o rasgo que representa lo más frecuente. Las características propias e individuales del niño (nivel intracelular, medio intersticial, distintos tejidos y medio ambiente externo) responden a las funciones del sistema digestivo-metabólico y endocrino (hormonal) durante el crecimiento y desarrollo propio y en el medio contextual (individual y ambiental). Por ello es importante realizar las valoraciones en cada individuo que permitan un análisis significativo en el abordaje diagnostico-terapéutico.

Según la Asociación Argentina de Ortopedia Funcional de los Maxilares (AAOFM) la disgnacia es la pérdida del equilibrio morfo-funcional y estético del órgano bucal, lo cual se aplica no solo a las irregularidades de posición de las piezas dentarias y de la oclusión, sino también a las alteraciones de forma del macizo cráneo-facial, ATM, músculos, y a las repercusiones a nivel funcional. Al decir disgnacia, no nos referimos a una enfermedad, sino al resultado de una evolución anormal del macizo cráneo-facial que requiere tratamiento multidisciplinario.

La postura craneocervical respondiendo con compensaciones al desvío del eje corporal (ej. actitud escoliotica, cifotica, escoliosis, cifosis, etc.) repercute en la altura de los condilos,en la dirección y altura de las ramas ascendentes y el cuerpo mandibular. Toda actividad o función se realizara desde su posición habitual, sus requerimientos neuromusculares se caracterizarán por un mayor trabajo de un lado y serán distintos del lado opuesto. Todas y cada una de las posiciones dentarias obedecen a un grado de presión diferente en la relación sinérgica linguo-facio-mandibulo-velar del individuo asimétricamente posicionado.

3 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Caba

Las funciones relacionadas con la ingestión y la función respiratoria, tienen sus particularidades, según la clasificación de las mal oclusiones en los tres planos del espacio: vertical, anteroposterior, transversal.

1) Plano vertical: En referencia a la zona de entrecruzamiento de los dientes encontramos las mordidas cubiertas, abiertas y combinadas.

- Mordidas cubiertas o Sobremordida(1) En general los incisivos superiores cubren los incisivos inferiores en más de un tercio. El origen puede ser esquelético o simplemente una extrusión excesiva de los incisivos. Si el origen es esquelético, la sobremordida coexiste con una cara corta, Si el origen es dentario el paciente muestra un exceso gingival en la sonrisa, la postura lingual en reposo adopta un posición engolada y retruida, con el ápice descendido. La masticación se caracteriza por presentar prensión tipo corte, sellado anterior, ubicación del alimento en el sector posterior, movimientos en el eje vertical de poca amplitud o bien rotacionales, pudiendo ser uni o bilateral, movimientos linguales reducidos en amplitud, logra formación del bolo. Durante la sorbición realizan pequeños sorbos con actividad mandibular e hiperfunción mentoniana. La deglución se caracteriza por la estabilización mandibular, fuerte acción del dorso lingual, con contracción mentoniana. La función respiratoria suele estar conservada siempre y cuando no haya obstrucción en la vida aérea. En este último caso hay combinaciones como las descriptas en el capítulo de referencia. Una sobremordida acentuada por un lado impide el crecimiento correcto de la mandíbula, ya que los incisivos superiores frenan el movimiento anteroposterior de los inferiores; y, por otro lado, es frecuente encontrarse con problemas periodontales al ocluir los incisivos inferiores contra la encía palatina, como enuncia la bibliografía. (Fig. 99, 100)
- ***Mordida abierta anterior:*** Los dientes de la arcada superior no llegan a contactar con los de la arcada inferior. Si el origen es esquelético, el paciente presenta una cara larga, el origen puede ser una falta de espacio, cuando el origen es funcional, es fundamental el control de los hábitos. Hay que tener en cuenta

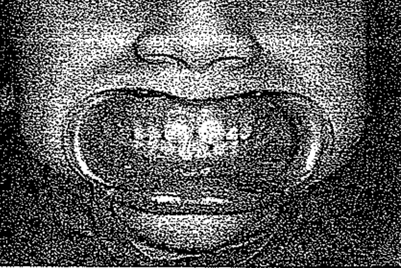


Figura 99.

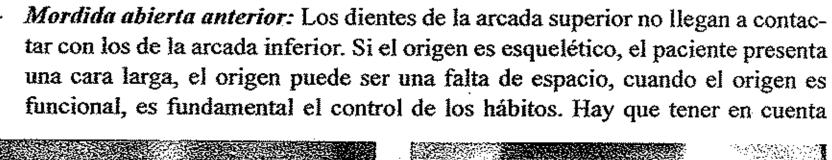


Figura 100.

(1) M. Sada y J. Girón. Maloclusiones en la dentición temporal o mixta. An Pediatr Contin. 2006; 4(1):66-70.

que siempre que haya una mordida abierta, el paciente presentará una deglución infantil, ya que para deglutir es necesario el sellado de la cavidad bucal. Presentan como antecedentes parafunciones: succion digital, uso de chupete y/o mamadera prolongado. Postura lingual interdental en reposo. La masticación se caracteriza por dificultades en el corte del alimento, no presentan sellado anterior, ubicación del alimento en el sector anterior, movimientos mandibulares en el eje vertical de gran amplitud acompañado del trabajo lingual, unilateral predominante, la formación del bolo es deficiente observando residuos diseminados en la cavidad oral. La sorbición se expresa con mucha actividad facial y mentoniana. La deglución tiene la particularidad de estabilizar anteriormente con acción protruida lingual, sin sellado anterior. La función respiratoria es mixta o bucal, frente a obstrucción, suele acompañarse de movimientos cráneo cervicales. Postura corporal sedente anteriorizado. (Fig. 101)

- Combinadas: toman características propias en cada caso.

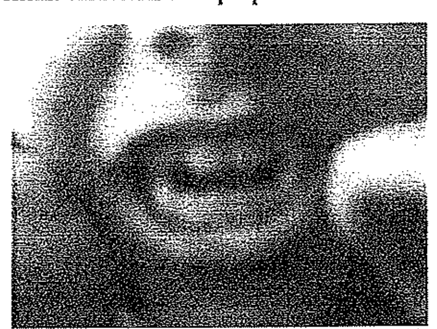


Figura 101.

2) Plano Sagital (anteroposterior): En la *Clase I* la relación anteroposterior del maxilar y de la mandíbula es la correcta, es importante tener en cuenta que lo que empieza siendo una alteración funcional con una solución en principio más sencilla, se acaba convirtiendo en una alteración esquelética. Por ello es importante detectar las alteraciones funcionales durante el crecimiento a edad temprana. La malposición grave en la arcada superior puede afectar al desarrollo psicológico del paciente.

Clase II: El maxilar está adelantado con respecto a la mandíbula. Esto se puede producir porque: a) el maxilar esté protruido; b) la mandíbula esté retruida, o c) una combinación de ambas. El mayor índice de fracturas de incisivos por traumatismos en la infancia se produce en niños con este tipo de alteración esquelética En el caso de que el maxilar esté protruido, éste vendrá acompañado por una protrusión labial y el ápice lingual contactando la cara palatina de los incisivos superiores en reposo. Durante la masticación se observa la prension o corte de tipo desgarre, falta de sellado anterior, ubicación del alimento en sector anterior o posterior, con movimientos mandibulares mayormente verticalizados y en menor frecuencia rotacionales, los mo-

vimientos linguales son preferentemente en sentido anterior con dificultades en la formación del bolo. La sorbición se caracteriza por sostén del sorbete con mordisqueo de los incisivos superiores y aspiración ejercida por acción activa del orbicular inferior. En la deglución la estabilización mandibular se caracteriza por acción activa lingual contactando el ápice contra los incisivos superiores, sin sellado anterior bilabial, con contacto labiodental, realizan gran esfuerzo durante los movimientos peristálticos de la lengua se agregan movimientos faciales, mentonianos y gestos.

En las mandíbulas retruidas la masticación tiene la prensión de tipo corte, se fatigan con facilidad por lo que prefieren alimentos sólidos más blandos y de textura homogénea o frágil. La ubicación del alimento preferentemente es posterior, con movimientos mayormente rotacionales, con sellado anterior y sin déficit en la formación del bolo. La sorbición está determinada por acción de las comisuras. La deglución tiene la particularidad del sellado anterior, estabilización mandibular posterior, movimientos faciales y craneocervicales. En los casos de hipoplasia mandibular grave pueden producir apneas del sueño.

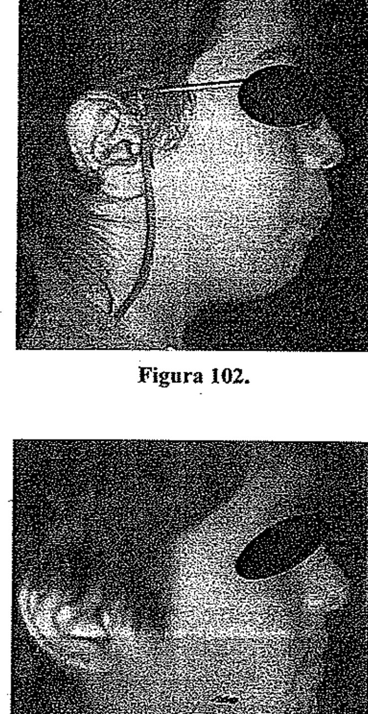


Figura 102.

Cuando se combinan la protrusión maxilar con la retrusión mandibular se combinan los comportamientos musculares durante las funciones. (Fig. 102)

Clase III: La mandíbula se encuentra adelantada con respecto al maxilar. El origen puede ser una hipoplasia maxilar, hiperplasia mandibular o una combinación de ambas. La postura lingual esta descendida con el ápice en contacto con los incisivos inferiores y sellado anterior en reposo La masticación tiene la particularidad del corte de tipo desgarre y preferentemente con ubicación del alimento en el sector anterior, con sellado anterior, dominancia de movimientos mandibulares y linguales verticalizados unilaterales, la formación del bolo es costosa. Es típica la hiperfunción de los buccinadores en la sorbición. La deglución se caracteriza por sellado anterior, actividad facial (contracción de comisuras y fuerte aspiración), posición lingual descendida contra incisivos inferiores, los movimientos de retrusion lingual son costosos. (Fig 103, 104)

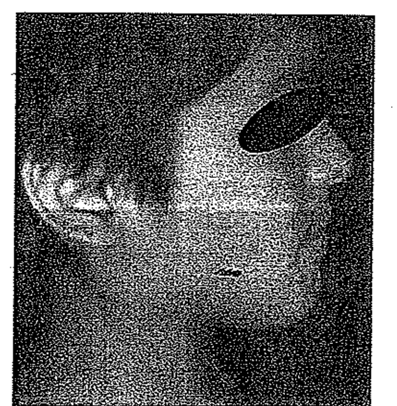
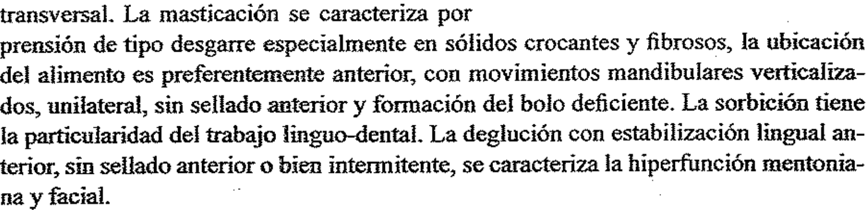


Figura 103.

3) Plano Transversal: Encontramos la Mordida cruzada. En estos casos los dientes de la arcada superior muerden por dentro de los de la arcada inferior. El origen normalmente es esquelético, pero también puede ser dentario. Las mordidas cruzadas de origen esquelético pueden ser por un maxilar hipoplásico o una mandíbula hiperplásica. A su vez, las mordidas cruzadas pueden ser uni o bilaterales. Las unilaterales producen la desviación de la mandíbula hacia el lado afectado, con la consecuente impactación del cóndilo en la articulación del mismo lado, y el desarrollo de una asimetría ósea. La postura lingual busca la ubicación anterior y descendida debido a la falta de espacio transversal. La masticación se caracteriza por prensión de tipo desgarre especialmente en sólidos crocantes y fibrosos, la ubicación del alimento es preferentemente anterior, con movimientos mandibulares verticalizados, unilateral, sin sellado anterior y formación del bolo deficiente. La sorbición tiene la particularidad del trabajo linguo-dental. La deglución con estabilización lingual anterior, sin sellado anterior o bien intermitente, se caracteriza la hiperfunción mentoniana y facial.



Figura 104.



Puede coexistir una compresión del maxilar sin mordida cruzada, típico en pacientes respiradores orales o con hábitos, como la succión digital. En estos casos la postura lingual en reposo busca apoyos laterales o anteriores. La presencia de obstrucción en la vía aérea, en cualquiera de sus grados influirá, durante el crecimiento y desarrollo en el equilibrio morfo funcional del macizo craneofacial, ATM y posturas corporales como craneocervicales. Las disfunciones pueden converger su competencia en las sinergias musculares con abordaje temprano fonoestomatologico.

Bibliografía

1. M. Sada y J. Girón. Maloclusiones en la dentición temporal o mixta. An Pediatr Contin. 2006; 4(1):66-70.
2. Adriana B. Actis. Doctora en Odontologia. Sistema Estomatognatico. Bases morfofuncionales aplicado a la clínica. 2014 Editorial Medica Panamericana. pags 191-206 y 257-272.

MALFORMACIÓN CRANEOFACIAL CONGÉNITA Y SINDROMES

Capítulo 5

5.1 MALFORMACIONES CONGÉNITAS. FISURAS LABIO-ALVEOLO-PALATINAS



Micaela Navas,[1] Cecilia Obeid[1]

Introducción

Las malformaciones congénitas son anormalidades estructurales o funcionales que están presentes desde el nacimiento[(1)], que pueden ser detectadas durante el embarazo, en el momento del parto o incluso a lo largo de la vida. A nivel mundial las anomalías congénitas se encuentran dentro de las causas más frecuentes de mortalidad infantil, ya que se le adjudican 276.000 muertes de recién nacidos por año y además son causantes de discapacidad crónica en recién nacidos vivos afectando aproximadamente al 10% de los niños de hasta 6 años de edad[(2)], con un gran impacto en el área de salud y a nivel socioeconómico, tanto en el niño afectado como en su entorno familiar,[(3, 4)] ya que tienen costos directos en cuanto a la atención interdisciplinaria específica de las secuelas que persisten a lo largo de la vida y los costos indirectos de traslado a centros especializados entre otros.[(5, 6, 10)]

En argentina las anomalías congénitas constituyen la segunda causa de mortalidad infantil.[(7)] Según la Dirección de Estadísticas e Información de Salud (DEIS) la mortalidad infantil por dicha causa fue de un 26% en el año 2012, lo que representa que son responsables de 1 de cada 4 muertes en niños menores de un año.

Si bien en la mayoría de los casos no es posible identificar su causa, se hace referencia a una etiología de origen multifactorial, genético o ambiental.

Las fisuras labio alveolo palatinas se encuentran dentro de las malformaciones cráneo faciales más frecuentes.[(5)] Teniendo en cuenta el desarrollo del embrión, frente a

1 Licenciada en fonoaudiología. UBA.

la acción de una noxa entre la cuarta y la décima semana, puede verse comprometida la fusión de los procesos faciales embrionarios, comprometiendo las estructuras que originarán el labio superior, paladar primario y paladar secundario. El agujero incisivo es considerado la línea divisoria entre las malformaciones anteriores y posteriores. Las anteriores al agujero incisivo comprenden la fisura labial lateral, la fisura del maxilar superior y la hendidura entre los paladares primario y secundario. Debido a la falta de fusión parcial o total del proceso maxilar con el proceso nasal medial de uno o ambos lados es que se produce este tipo de fisuras. Las situadas por detrás del agujero incisivo conforman la fisura del paladar secundario y la úvula fisurada. Esto se debe a la falta de fusión de las crestas palatinas, ya sea por pequeño tamaño o falta de ascenso de las mismas, inhibición del proceso de fusión o por la presencia de micrognatia que generará que la lengua no descienda entre las crestas. Asimismo pueden observarse fisuras combinadas que involucran estructuras anteriores y posteriores al agujero incisivo.[8]

Se observa mayor prevalencia a nivel mundial de esta patología en población de origen étnico amerindio y menor en población de origen africano. Según el Registro Nacional de Anomalías Congénitas (RENAC) en la República Argentina la prevalencia es de 14,3 por cada 10.000 nacidos vivos, esperándose aproximadamente 1053 casos anuales. En la provincia de Buenos Aires es de 12,2 por cada 10.000 nacidos vivos y específicamente en Ciudad Autónoma de Buenos Aires es de 15,3 por cada 10.000, esperándose 124 casos anuales. A nivel nacional las provincias que presentan mayor prevalencia de dicha malformación son Neuquén y Jujuy mientras que Tierra del Fuego representa el valor más bajo.[5]

En Europa, la fisura que en mayor proporción se presenta es la fisura palatina representando el 50%.[9]

Esta es una patología crónica que repercutirá en las estructuras y funciones del sistema estomatognático, y que requerirá intervención de un equipo transdisciplinario especializado desde antes, durante y después del nacimiento ya que lo acompañará a lo largo de su crecimiento y desarrollo. El abordaje adecuado es fundamental para evitar secuelas e impactará en la calidad de vida del paciente.[10]

Clasificación

Clasificación según CIE 10[11]

Fisura del paladar	
Q35.1	**Fisura del paladar duro**
Q35.3	**Fisura del paladar blando**
Q35.5	**Fisura del paladar duro y del paladar blando**
Q35.7	**Fisura de la úvula**
Q35.9	**Fisura del paladar, sin otra especificación**

Q36	**Labio leporino**
Incluye: **fisura congénita de labio, hendidura labial congénita, labio hendido, queilosquisis**	
Q36.0	**Labio leporino, bilateral**
Q36.1	**Labio leporino, línea media**
Q36.9	**Labio leporino, unilateral** **Labio leporino SAI**

Q37	**Fisura del paladar con labio leporino**
Q37.0	**Fisura del paladar duro con labio leporino bilateral**
Q37.1	**Fisura del paladar duro con labio leporino unilateral** Fisura del paladar duro con labio leporino SAI
Q37.2	**Fisura del paladar blando con labio leporino bilateral**
Q37.3	**Fisura del paladar blando con labio leporino unilateral** Fisura del paladar blando con labio leporino SAI
Q37.4	**Fisura del paladar duro y del paladar blando con labio leporino bilateral**
Q37.5	**Fisura del paladar duro y del paladar blando con labio leporino unilateral** Fisura del paladar duro y del paladar blando con labio leporino SAI
Q37.8	**Fisura del paladar con labio leporino bilateral, sin otra especificación**
Q37.9	**Fisura del paladar con labio leporino unilateral, sin otra especificación** **Fisura del paladar con labio leporino SAI**

Una clasificación muy difundida es la de Kernahan y Stark (1958)[12]:

Grupo I Fisuras de paladar primario
• Fisura unilateral: - incompleta: derecha o izquierda - completa: derecha o izquierda • Fisura mediana: - incompleta (con posible prolabio y premaxila minúsculos) - completa (posible ausencia de prolabio y premaxila) • Fisura bilateral completa

Grupo II Fisuras de paladar secundario
• Fisura incompleta • Fisura completa • Fisura submucosa

Grupo III Combinaciones de fisuras de paladar primario y secundario

Según las guías clínicas internacionales,[9, 13] el diagnóstico puede realizarse durante el embarazo a través de estudios complementarios entre las semanas 20 y 25 de gestación. En pacientes de bajo riesgo se realiza ecografía bidimensional y en pacientes de alto riesgo ecografía tridimensional.

También recomiendan que cuando se realice el diagnóstico en el momento prenatal, la familia sea puesta en contacto con los profesionales que abordarán al niño desde el nacimiento. Cuando no sea detectado prenatalmente, se realizará al momento del nacimiento por el neonatólogo dentro de las 24 a 48 hs de vida,[14] y en ese momento deberá brindarse a los padres la información y orientación necesaria para comenzar un tratamiento adecuado.

Cuando nace un paciente fisurado se ponen en juego la intervención de diferentes profesionales, quienes llevarán a cabo un diagnóstico y tratamiento integral del niño. Según las guías clínicas internacionales es fundamental la intervención de un equipo interdisciplinario que cuente con neonatólogos, pediatras, odontopediatras, cirujanos, genetistas, otorrinolaringólogos, ortodoncistas, fonoaudiólogos, psicólogos, entre otros profesionales.

Como fue mencionado anteriormente la fisura va a comprometer el crecimiento y desarrollo de las estructuras del sistema estomatognático, por lo cual se verán comprometidas las funciones que atañen al mismo siendo primordial la derivación al

profesional fonoaudiólogo ya que será quien se encargue desde un primer momento de evaluar y guiar la actividad alimentaria del niño y a posteriori en los trastornos asociados dentro de los cuales se pueden mencionar trastornos en la respiración, deglución, masticación, sorbición, fonoarticulación, lenguaje y audición.

En el servicio de foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde se reciben pacientes con fisuras labio alveolo palatinas tanto en modalidad ambulatoria como internado. Los que concurren de forma ambulatoria son derivados principalmente de los consultorios de odontología, cirugía, otorrinolaringología, tanto de este hospital como de otros hospitales y los pacientes internados, principalmente son derivados de neonatología, aunque también de las distintas salas de internación y hospital de día.

Son derivados pacientes de diversas edades, desde neonatos a adolescentes, notándose un incremento del número de derivaciones de pacientes recién nacidos en estos últimos años, lo que permite realizar una intervención temprana que permitirá acompañar el proceso de crecimiento y desarrollo del niño desde un primer momento. Desde nuestro abordaje fonoestomatognático, consideramos de gran importancia el vínculo que comienza con las familias, ya que entendemos el impacto que puede causar en ellas la llegada del nuevo integrante con ciertas características que no eran esperadas y que desde un principio necesitan del asesoramiento, acompañamiento y contención de parte del equipo transdisciplinario ya que los pacientes portadores de fisura serán expuestos a la intervención de distintos profesionales e incluso intervenciones quirúrgicas a edades muy tempranas de la vida. Entendiendo a la alimentación como primer canal de vínculo desde las etapas más tempranas de la vida, es que damos tanta importancia a la escucha y observación de los padres o acompañantes y su relación con el recién nacido, las miradas entre ambos, el modo de sostenerlo, acunarlo o calmarlo, lo cual está directamente relacionado con la confortabilidad, y puede o no, repercutir en los parámetros de eficiencia y competencia alimentaria.

En cuanto a lo que respecta específicamente a la actividad alimentaria del neonato portador de fisura, se puede observar que la misma se encontrará comprometida. La lactancia puede ser dificultosa para estos niños, viéndose mayormente afectada en la fisura palatina que en la fisura de labio aislada. Cabe destacar que por dificultosa que sea la misma, la alimentación por vía oral no está contraindicada en estos pacientes. Las guías clínicas internacionales recomiendan la lactancia materna y en caso de no ser posible recomiendan la ingesta de leche materna en mamadera. Se deberán realizar las adaptaciones necesarias en cuanto a la técnica alimentaria a fin de que el niño pueda alimentarse de forma segura, eficiente, competente y confortable. Se debe fomentar y concientizar respecto a la importancia y beneficios de la lactancia materna, desde el punto de vista nutricional, inmunológico y como función favorecedora del desarrollo de estructuras del sistema fonoestomatognático.

En el caso de lactantes con fisura labial, se observa que la principal dificultad en la función de succión será en la coaptación de orbiculares al pezón o tetina. Aún

así, diversos autores refieren, coincidiendo con nuestra experiencia clínica, que estos niños son capaces de amamantarse con éxito ya que el tejido mamario se adapta a los contornos de la fisura y la cierra permitiendo una adecuada succión y deglución. En el niño con fisura palatina o labio palatina esta función se verá más afectada ya que presentará dificultad para generar la presión negativa intraoral necesaria para extraer la leche. La misma se halla ausente o parcialmente disminuida. También hay estudios que informan posiciones alteradas de la lengua durante la deglución. En la clínica diaria se puede observar deficiencia en el acanalamiento lingual lo cual influye en la compresión del pecho o la tetina entre la lengua y el paladar para extraer la leche. También puede observarse durante la succión, la presencia de regurgitación nasal, debido a la comunicación entre la cavidad oral y nasal, lo que puede generar el pasaje del alimento al oído medio a través de la trompa de Eustaquio. En el capítulo referido a tratamiento se hará referencia a las adaptaciones necesarias para evitarlo.

Diversos autores indican que los recién nacidos con fisura labial y fisura palatina presentan menor peso y son más pequeños que los recién nacidos sin fisura, observándose un retraso en el aumento de peso por semana. Se estima que los niños alcanzarían el peso y la talla esperada alrededor de los dos años de edad. Asimismo la fisura fue asociada con mayor riesgo de retraso del crecimiento y deshidratación grave.[17]

También se observa fatiga, presencia de cólicos y eructos por ingerir mayor cantidad de aire durante la succión y tiempos prolongados de ingesta.[15] El tiempo adecuado de ingesta es de no más de 30 minutos. Se considera que más allá de los 30 minutos el bebé realiza un gasto energético que no le permitirá un acorde aumento de peso.

Características fonoestomatológicas del paciente portador de fisuras orales

Aspecto morfológico: Puede observarse la presencia de fisura labial, palatina o ambas. También es posible detectar una fisura submucosa. En fisura palatina se observará conexión entre cavidad oral y nasal. Musculatura velar disgregada. Movimientos linguales disminuidos. En la fisura labial se observará discontinuidad del labio. (Fig. 105, 106, 107)

En niños mayores se observarán alteraciones dentarias, de oclusión y relación maxilomandibular, tendiendo a la mesiorrelacion mandibular como consecuencia del hipodesarrollo del maxilar superior. (Fig. 108, 109)

Características Reflejas: Los reflejosde búsqueda, succión, deglución y tusígeno pueden encontrarse presentes en su mayoría y el nauseoso presente o ausente dependiendo de cada caso. Los niños mayores presentarán las mismas características a excepción del reflejo de búsqueda y de succión los cuales se encontrarán ausentes, fruto del neurodesarrollo.

Funciones no nutritivas: en neonatos y lactantes las sinergias de la succión-deglución pueden estar presentes pero serán deficientes.

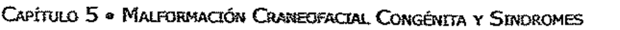




Figura 105.

Figura 106.

Figura 107.



Figura 108.



Figura 109.

En los niños mayores la función fonoarticulatoria se caracteriza por déficits resonanciales y alteraciones en la articulación de los fonemas. Los fonemas labiales, dentales, alveolares y post alveolares podrán verse alterados en niños con fisura de paladar primario. Los niños que presentan fisura de paladar secundario presentarán alteración en los fonemas orales ya que no les será posible dirigir el aire solo hacia la cavidad oral y se originará un escape de aire nasal. Según un estudio realizado por Tamashiro, en pacientes hispanohablantes con fisura palatina, se observaron todas las características consonánticas típicas de fisura que figuran en el protocolo GOS.SP.ASS'98 (Great Ormond Street Speech Assesment) encontrando un predominio de la característica Oral Anterior y dentro de esta la Lateralización. El tipo de producción más frecuentemente observado fue la articulación glotal (stop glótico y fricativa laringea) y consonantes débiles y nasalizadas.[12]

Funciones Nutritivo alimentarias

Succión: Débil y desorganizada. No logra aspiración ni compresión. Ritmo irregular con poco o nulo trabajo de orbiculares y buccinadores, compensando con movimientos de apertura y cierre mandibular.

Deglución: sin alteración en neonatos. En niños mayores es frecuente encontrar deglución disfuncional.

La coordinación succión-deglución-respiración se ve alterada, manifestándose además con la presencia de fatiga.

Masticación: Alteración en primer válvula o sellado anterior, sea por el tipo de fisura o por la dificultad a nivel ventilatorio. Alteración en prensión, trituración y molienda del alimento. La masticación suele ser unilateral con movimientos de apertura y cierre.

Sorbición: Puede ser deficiente debido a la hipofunción de la musculatura necesaria para ejercer presiones negativas intraorales, generándose en algunos casos también derrame por comisuras labiales.

Los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) estarán comprometidos en mayor o menor medida.

Seguridad: Conservada a nivel glótico, aunque la insuficiencia velo-faringea podría generar la presencia de residuos de alimentos en la rinofaringe lo que conduce a una situación de riesgo.

Eficiencia: Alterada como consecuencia de la relación entre el déficit funcional y el estado nutricional y de hidratación.

Competencia: Mayormente afectada.

Confortabilidad: Puede verse alterada, principalmente en las etapas más tempranas de la vida, teniendo en cuenta que este parámetro abarca a la función alimentaria

como situación confortable no solo para quien se alimente sino para el adulto que lo asiste, y entran en juego varios aspectos como se ha mencionado anteriormente.

Tratamiento de las Fisuras Labio Alveolo Palatinas

La European Cleft Organisation recomienda que la alimentación debe ser precedida por una completa evaluación clínica, realizada por un profesional competente.[9] En el caso de nuestro país será el profesional fonoaudiólogo (incluso se cuenta desde el año 2012 con especialistas en fonoestomatología) quien realizará dicha evaluación y brindará las pautas alimentarias a la madre/cuidador del niño y su familia. Es fundamental que la familia cuente con apoyo inmediato del profesional a fin de que guíe en cuanto a la técnica y rutina alimentaria.

El objetivo de esta intervención será que el niño logre la alimentación por vía oral, preferentemente con leche materna, mejorando la competencia en la función de succión, como así la coordinación succión-deglución-respiración lo que contribuirá a tener beneficios tales como una mayor ingesta calórica y menores tiempos de ingesta.

Si bien su aprendizaje será diferente al de un niño normal, debido a sus condiciones estructurales, se hará hincapié en la mayor preparación para afianzar este proceso y que pueda ser confortable tanto para el lactante como para quien lo alimenta.

Mediante esta intervención temprana, dirigida asimismo al grupo familiar, es que se fomenta también el fortalecimiento de los vínculos familiares en relación al recién nacido, que además del afecto y la contención, requiere de su aceptación.

Las guías clínicas internacionales recomiendan promover la alimentación a través de leche materna en lugar de leche artificial, debido a los beneficios de la misma que ya fueron mencionados. También coinciden que en caso de no lograr la lactancia materna, es importante dar leche materna en biberon.[9, 13] Se recomienda una tetina lo más similar al pecho materno, teniendo en cuenta el mínimo orificio, comprobando que al dar vuelta la mamadera la leche caiga por goteo. Esto contribuirá al fortalecimiento de la musculatura y al desarrollo de las funciones de ingestión.

En pacientes con fisuras que comprometen la zona labial, previo a la intervención quirúrgica, pueden utilizarse cintas hipoalergénicas sujetadas desde ambas mejillas para contribuir a la función del cinturón labio yugal, creando una ligera presión con la que se pretende afrontar los tejidos blandos, disminuyendo la hendidura y favoreciendo a las funciones comprometidas.

En pacientes con fisura palatina, en etapa temprana y previa a la palatoplastía, se utilizará una placa obturatríz colocada en el paladar; la misma obturará la fisura, lo que evitará el reflujo faringo-nasal del alimento y estimulará la coordinación respiratoria y las funciones alimentarias.[20]

Se enseñará al adulto a realizarle al niño masajes periorales circulares e intraorales, en encías y bordes de fisura, lo cual refuerza los tejidos y también colabora en el condicionamiento a la placa obturatríz, que no deja de ser un cuerpo extraño. Se sugiere el uso continuo y constante, agregando a ella el uso del chupete. De esta manera se continúa con la estimulación de la succión y la habituación del niño con la placa para que pueda acostumbrarse y que sea de manera placentera. (Fig. 110, 111)



Figura 110.



Figura 111.

Hay casos que requieren de la utilización de tutor nasal, el cual es un tubo plástico realizado por el ortopedista, que modela los cartílagos y contribuye a mejorar la ventilación a causa del colapso narinario.

Algunas posiciones de amamantamiento que pueden aumentar la eficiencia y la efectividad de la lactancia materna según el ABM Clinical Protocol # 17: Guía para la lactancia materna. Bebés con labio leporino, paladar hendido o labio leporino y Paladar.[15]

Para lactantes con fisura labial

- El bebé debe mantenerse de manera que la fisura esté orientada hacia la parte superior del pecho (por ejemplo, un lactante con fisura labial derecha puede alimentarse más eficientemente en una posición cruzada en el seno derecho y una posición de estilo "gemelo" en el seno izquierdo).
- La madre puede ocluir la fisura con el dedo y/o sostener las mejillas del bebé para disminuir el ancho de la hendidura y aumentar el cierre alrededor del pezón.
- Para la fisura labial bilateral, una posición de "cara a cara" puede ser más efectiva que otras posiciones de amamantamiento.

Para lactantes con fisura palatina o fisura labio palatina

- El posicionamiento debe ser semi-vertical para reducir la regurgitación nasal y el reflujo de la leche materna en las trompas de Eustaquio.
- Una posición de "gemelo" (el cuerpo del niño colocado junto a la madre, en vez de cruzar el regazo de la madre, y con los hombros del bebé más alto que su cuerpo) puede ser más efectivo que una posición cruzada.
- Colocar la mama hacia el "segmento mayor" –el lado del paladar que tiene el hueso más intacto–. Esto puede facilitar una mejor compresión y detener que el pezón sea empujado hacia el lugar de la hendidura.
- Apoyar el mentón del bebé para estabilizar la mandíbula durante la succión y/o apoyar el seno de modo que permanezca en la boca del niño.
- Si la hendidura es grande se sugiere que el seno se incline hacia abajo para evitar que el pezón sea empujado dentro de la hendidura.

Es importante tener presente que el 99% de estos niños logran, con la técnica adecuada, alimentarse sin necesidad de sondas de alimentación.[16]

Durante el tratamiento se deberá realizar un monitoreo continuo de la hidratación y evolución de peso del lactante a fin de evaluar eficiencia del método de alimentación y necesidad de alimentación complementaria, siendo decisión a tomar de manera transdisciplinaria.

El registro de peso se realiza semanalmente durante el primer mes de vida, cada dos semanas en el segundo mes y mensual hasta los seis meses.

A medida que el bebe crece y puede incorporar otras consistencias a su ingesta, como ser semisólidos y sólidos, puede incluirse a la estimulación gustativa, la olfatoria, la cual también es favorecedora de la respiración de modo nasal. Hay que considerar también el uso de utensilios, como ser cucharas planas, vaso con pico o bombilla, lo cual favorece la activación de músculos orbiculares, buccinadores y la presión intraoral.

Es común que los niños portadores de fisuras tengan un tipo y modo respiratorio inadecuado. Desde la terapéutica se reorganiza la función hacia el tipo respiratorio costo diafragmático-abdominal y modo nasal. Cabe destacar, puede ocurrir que estos pacientes presenten hipertrofia adenoidea y/o amigdalina. Si bien se estudia cada caso particular, en general, no se aconseja su extirpación, dado que de esta manera aumentaría la rinofonía característica en esta población.

Para las funciones nutritivas y no nutritivas se realiza ejercitación dependiendo de cada caso en particular y proponiendo objetivos a corto y largo plazo, a partir de los resultados de la evaluación.

Estos pacientes requieren estimulación de la musculatura facial, masticatoria, velar, lingual como así también las acciones sinérgicas que favorezcan una mejor coordinación en la competencia velofaringea.

El tratamiento fonoestomatognático de estos pacientes, entendemos que forma parte del abordaje transdisciplinario que requieren para su adecuación hacia un crecimiento y desarrollo que permita la reestructuración y equilibrio de estructuras y funciones alteradas. El equipo como concepto permite que cada especialista pueda ejercer y compartir su experiencia. La escucha y la flexibilidad del conjunto, permite establecer prioridades y reorientar el abordaje de ser necesario en pos del beneficio de nuestros pacientes.

Abordaje quirúrgico

La guía clínica de fisura labiopalatina chilena recomienda realizar la cirugía primaria de labio junto con rinoplastia primaria y alineamiento del septum nasal la cual tendrá como objetivo restaurar la anatomía y función del labio y nariz desde los tres meses de edad y antes de los nueve meses. Sugiere realizar la cirugía de paladar con el fin de separar la cavidad nasal, restablecer la función del esfínter velofaríngeo y minimizar las alteraciones secundarias en el crecimiento alveolar y maxilar. El cierre del velo del paladar deberá realizarse entre los siete y los doce meses de vida y el cierre del paladar duro entre los ocho y los veinticuatro meses de vida. Este cierre del paladar podrá llevarse a cabo en uno o dos tiempos.[13]

La guía clínica para la atención de pacientes con fisuras naso-labio-alveolo-palatinas del Hospital Posadas plantea la existencia de dos enfoques respecto al cierre quirúrgico. El primero plantea que el cierre de paladar blando y duro se realice tempranamente con el objetivo de lograr un restablecimiento precoz del lenguaje y la masticación. El otro plantea un cierre palatino tardío priorizando el crecimiento facial. En el cierre en dos tiempos el paladar blando se cerrará a los tres meses y el paladar duro entre los cuatro a seis años. Si el cierre se realiza en un tiempo, paladar blando y duro se cerrarán entre los dieciséis a dieciocho meses.[14]

Abordaje de Ortopedia Maxilar y Ortodoncia

Las guías clínicas mencionadas con anterioridad recomiendan que frente a la dentición temporaria, se realice tratamiento ortopédico con máscara de tracción postero-anterior, disyuntor y/o placas activas. En dentición mixta temprana y en dentición mixta sugieren tratamiento ortopédico con máscara de tracción postero-anterior, disyuntor, placas activas o aparatología funcional según diagnóstico y biotipología del paciente. En adolescentes sugieren realizar tratamiento de ortodoncia.[13, 14]

Abordaje de Odontopediatría

Diagnosticar y tratar caries y gingivitis y estimular la higiene bucal.

Abordaje Psicológico

Debe comenzar el abordaje a la familia desde la detección de la patología a fin de ayudarlos a conocer y comprender las dimensiones de la patología y predisponerlos de manera adecuada para comenzar un tratamiento oportuno. Más adelante realizará un seguimiento del desarrollo cognitivo, emocional y conductual del niño como así también trabajará con el niño sobre la autoestima.

Abordaje Otorrinolaringológico

Realizará su abordaje para evaluar la integridad de membrana timpánica, la respiración nasal, descartar patologías de oído medio e hipoacusias.



Bibliografía

1. Vigilancia de anomalías congénitas Atlas De Algunos Defectos Congénitos. (2016). World Health Organization.
2. Anomalías congénitas. (n.d.). Retrieved January 11, 2017, from http://www.msal.gob.ar/index.php/component/content/article/48-temas-de-salud-de-la-a-a-la-z/140-anomalias-congenitas.
3. Anomalías congénitas. (n.d.). Retrieved January 11, 2017, from http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/es/
4. Villegas, J. B., & OBANDO, F. S. (n.d.). La carga de la enfermedad genética en Colombia, 1996-2025. Retrieved January 11, 2017, from http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231016462002.
5. Bidondo MP, Groisman B, Gili J, Liascovich R, Barbero P. Prevalencia de anomalías congénitas en Argentina y su potencial impacto en los servicios de salud. Rev Argent Salud Pública 2014;5(21):38-44.
6. P HS, V JA, B ME, M JC, G MEH, R JP, et al. Impacto Económico de la Prematurez y las Malformaciones Congénitas sobre el Costo de la Atención Neonatal. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2006; 71(4).
7. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación Argentina. Anomalias congénitas. Enfoque para la atención primaria de la salud. http://www.msal.gov.ar/congenitas/wp-content/uploads/sites/2/2015/02/manual-epf.pdf.
8. Sadler, T. W. (2004). Langman: Embriología médica: Con orientación clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
9. Early care services for babies born with cleft lip and/or palate. (n.d.). doi:10.3403/30302519.
10. Diseño y organización de una red de servicios de rehabilitación de población con fisuras labio-alveolo-palatinas (FLAP). Autores Dres.: Attene, M. del C.: Buscaglia, R.; Eguiguren, S.; Nalda, F.; Pinola, L.; Scheck, D.; Vilachá, M. E.; Lic.: Corda, L.; Reybaud, C.; Vargas, A. AAOFM Volúmen 36 – N°1 – pág. 29-37.

11. O.M.S.: CIE-10. Capítulo XVII: Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Descripciones Clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992.

12. Tamashiro, A. B. (2011). Fisura labio alvéolo palatina: Nueva metodología de intervención fonoaudiológica. Buenos Aires: Librería Akadia Editorial.

13. Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica Fisura Labiopalatina. Santiago: Minsal, 2015.

14. Guía clínica para la atención de pacientes con fisuras naso-labio- alveolo-palatinas. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas. República Argentina. Año 2010.

15. Reilly, S., Reid, J., Skeat, J., Cahir, P., Mei, C., & Maya Bunik, And The Academy Of Breastfee. (2013, 08). ABM Clinical Protocol #17: Guidelines for Breastfeeding Infants with Cleft Lip, Cleft Palate, or Cleft Lip and Palate, Revised 2013. Breastfeeding Medicine, 8(4), 349-353. doi:10.1089/bfm.2013.9988.

16. Alison Ford M. Tratamiento actual de las fisuras labio palatinas. Rev. Med. Clin. Condes - Vol 15 N°1 - Enero 2004. 3 – 11.

17. Glenny AM, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Kasem S, Reid J. Intervenciones alimentarias para el crecimiento y desarrollo de niños con labio leporino, fisura palatina o labio leporino y fisura palatina (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.updatesoftware.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

18. de la Teja AE, Durán GA, Espinosa VL, Ramírez MJ. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto. Acta Pediatr Mex 2008;29(4):189-99.

19. Zamora Linares C, Soriano Díaz, JN. Evaluación del peso al nacer en 92 niños con fisuras del labio y del paladar (2013).http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol85_2_13/ped04213.htm

20. Habbaby, A. N. (2000). Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.

5.2 SINDROMES Y SU IMPLICANCIA EN LA ALIMENTACIÓN



Mónica Helena Trovato[2]

La alimentación significa **un reto importante** cuando el paciente presenta síndromes genéticos que involucran **el desarrollo** inadecuado del macizo facial, condicionando a una alimentación **complicada**. Debido a la gran variedad y cantidad de entidades que se pueden **presentar** con impacto en la alimentación, sea por afectación del gen o cromosomas, **conllevan** alteraciones en los aspectos neurológicos, cardiovasculares, respiratorios, gastrointestinales y nutricionales. Por tal razón solo haremos referencia de algunos **con manifestaciones** en el periodo neonatal y durante la infancia, muchas de las cuales **pueden** asociarse a compromiso neurológico como hipotonía, retardo psicomotor, convulsiones, retardo mental, autismo, etc. **En todos los casos, las características de los síndromes son variadas, algunas más que otras ya que pueden evolucionar con el tiempo, así mismo según la gravedad de la afectación a nivel genético será la gravedad del cuadro presentando variaciones de paciente a paciente.**

Con frecuencia, durante su estancia hospitalaria inicialmente y dependiendo el caso, la función Nutritiva alimentaria es asegurada por vía complementaria. Buena parte de ellas pueden reconocerse a edades tempranas, bajo sospecha o diagnostico presuntivo médico, aunque su diagnóstico final o definitivo dependerá, según el caso, de estudios complementarios y de la evaluación en el tiempo de ciertas características que se conforman a lo largo de los primeros meses de vida.

Se describe a continuación una serie de entidades cuya descripción se basa en las referencias bibliográficas y la práctica profesional fonoaudiológica. Considero de importancia describir las características clínicas fonoestomatologicas observables para la alimentación, con el objeto de facilitar su reconocimiento frente a todo niño con compromiso neurológico neonatal y durante la infancia (Cuadro 1). Asi mismo creo que aquellas entidades no descriptas en este capítulo no excluyen su compromiso en la función Nutritiva Alimentaria por lo que requieren su análisis.

2 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Caba

Cuadro 1. Síndromes genéticos relacionados con dificultad para la alimentación[33].
Se agrega la visión fonoestomatologica

Patología	Defecto estructural	Repercusión en la alimentación
Acondroplasia	Limitación de los movimientos de la cabeza por reducción del agujero magno	Complicaciones posturales al momento de la alimentación que se traducen en la técnica alimentaria
Alagille	Cardiopatías	Dificultad respiratoria, alteración de la coordinación deglución-respiración con impacto en la competencia, seguridad, eficiencia y confortabilidad alimentaria
Antley-Bixler	Hipoplasia maxilar, lengua pequeña y paladar hendido	Respiración oral, dificultad en la competencia para la succión y coordinación succion-deglucion-respiración. Afectación de la eficiencia y confortabilidad alimentaria
Apert	Paladar hendido, dolicocefalia	Alteracion de la competencia en las sinergias musculares de la succión y coordinación succion-deglucion-respiración. Afectación de la eficiencia y confortabilidad alimentaria
Beckwith-Wiedemann	Macroglosia	Obstrucción de la vía aérea. Alteracion de la competencia y seguridad en las funciones y sus coordinaciones durante la ingesta. Alteracion de la eficiencia alimentaria
Cornelia de Lange	Hipoplasia mandibular, trastornos neurológicos	Dificultad en la respiración, reflejos retrasados, alteración de la competencia y seguridad en las funciones y coordinaciones funcionales durante la ingesta. Con impacto en la eficiencia y confortabilidad alimentaria
Down	Hipotonía	Succión débil e inmadura. Alteracion en la competencia de las sinergias musculares, falla en la seguridad (posible aspiracion). Retraso en la adquisición de funciones maduras alimentarias. Alteracion de la eficiencia y confortabilidad durante la ingesta.

(33) Victor L. Ruggieri1, Claudia L. Arberas. Sindromes Genéticos Reconocibles en el Periodo Neonatal. Medicina (Buenos Aires) 2009; 69 (1/1): 15-35.

Patología	Defecto estructural	Repercusión en la alimentación
Epidermólisis bullosa	Fragilidad de las mucosas	Formación de bullas producidas por el seno materno, chupete o tetina. Alteracion de la confortabilidad alimentaria (riesgo de rechazo).
EFAV (Espectro facio-aurículo-vertebral)	Hipoplasia uni o bilateral maxilar y/o mandibular	Falta de sellado perioral durante las funciones del sistema Estomatognatico generando alteración de la competencia durante las funciones y coordinaciones funcionales en la ingesta
Freeman-Sheldon	Displasia muscular del orbicular de los labios	Succión débil generando alteración de la competencia en las sinergias musculares funcionales y sus coordinaciones durante la ingesta. Posible alteración de la eficiencia alimentaria
Holoprosencefalia	Agenesia de la premaxila	Falta de sellado peribucal generando alteración de la competencia en las sinergias musculares funcionales y sus coordinaciones durante la ingesta. Posible alteracion de la eficiencia alimentaria
Hay-Wells	Paladar hendido	Alteracion de la competencia en las sinergias musculares funcionales y sus coordinaciones durante la ingesta.
Hunter	Hipertrofia amigdalina, macroglosia	Dificultad respiratoria y de la coordinación deglucion-respiracion durante la alimentación. Posible alteracion de la confortabilidad durante la ingesta
Klippel-Feil	Fusión de la columna cervical	Dificultad para una correcta postura para llevar a cabo la alimentación
Moebius	Agenesia de los núcleos del 6° y 7° par craneal	Alteracion en la competencia durante la función y sus coordinaciones funcionales alimentarias. Posible falla de la seguridad. Retraso en la adquisición de las funciones maduras nutritivas. Riesgo de confortabilidad comprometida

Patología	Defecto estructural	Repercusión en la alimentación
Osteogénesis imperfecta	Fragilidad ósea	Riesgo de fracturas al momento de la succión y funciones maduras alimentarias. Parametro de eficiencia alimentaria alterada
Patau	FLAP	Alteracion de la competencia en las sinergias musculares en las funciones de succión, deglución, masticación, sorbición. y coordinaciones funcionales
Pierre Robin	Micrognatia, glosoptosis, FLAP	Dificultad respiratoria, alteración de la competencia, seguridad durante las funciones y coordinaciones funcionales alimentarias. Con riesgo del parámetro de eficiencia y confortabilidad durante la ingesta
Prader-Willi	Retraso psicomotor	Alteración de los actos motores reflejos alimentarios y protectores de la vía aérea. Alteracion de la competencia de las sinergias musculares y seguridad durante la alimentacion que pueden impactar en la eficiencia y confortabilidad.
Rubinstein-Taybi	Retraso psicomotor, paladar hendido, hipomovilidad de la lengua	Alteración de los actos motores reflejos alimentarios y de la vía aerea. Alteracion de la competencia y seguridad alimentaria que pueden afectar la eficiencia y confortabilidad.
Seckel	Micrognatia, glosoptosis, FLAP	Dificultad respiratoria. Alteracion en la competencia y seguridad funcional y sus coordinaciones. Con riesgo de afectar la eficiencia y confortabilidad.
Treacher-Collins	Micrognatia, paladar hendido	Dificultad respiratoria, Alteracion en la competencia y seguridad funcional durante la ingesta y sus coordinaciones. Con riesgo de afectar la eficiencia y confortabilidad alimentaria
Velo cardio facial	Insuficiencia velopalatina, trastornos del 12° par craneal, cardiopatía	Dificultad respiratoria. Alteracion en la competencia y seguridad funcional durante la ingesta y sus coordinaciones. Con riesgo de afectar la eficiencia y confortabilidad alimentaria

Patología	Defecto estructural	Repercusión en la alimentación
William Beuren	Macroglosia, hipotonía, RPM	Dificultad respiratoria, , alteración de los actos motores reflejos alimentarios y de la vía aerea. Alteracion en la competencia y seguridad funcional durante la ingesta y sus coordinaciones. Afectando la eficiencia y confortabilidad alimentaria

1) Entidades génicas[1] reconocibles en el período neonatal que se asocian a hipotonía/retraso en el desarrollo psicomotor /retardo mental /epilepsia /trastornos conductuales, agrupadas de acuerdo a signos clínicos dominantes

a) Síndromes con facies características y malformaciones en los miembros

- *Síndrome de Rubinstein Taybi (MIM 18849) Herencia autosómica dominante. Locus 16p13.3 GEN:CREB-Binding protein (MIM 600140)*

(Fenotipo especial + microcefalia + pulgares anchos y cortos en manos y pies + trastornos alimentarios en la infancia ± infecciones respiratorias/cataratas/ estrabismo/coloboma ± epilepsia ± fenotipo conductual).

Es un desorden usualmente esporádico, que presenta facie típica con anomalías de manos y pies, microcefalia y retardo mental.

La facie con nariz prominente y columela que rebasa las alas nasales es un signo constante, los pulgares y primeros ortejos son anchos y cortos. En ocasiones éstos pueden ser bífidos. De recién nacido su talla y peso suelen ser normales, aunque por presentar luego graves problemas para alimentarse, fallan en el crecimiento, y así su talla, peso y perímetro cefálico caen abruptamente durante los primeros meses. Pueden presentar mayor incidencia de afecciones infecciosas respiratorias, otitis crónica, cardiopatías congénitas, defectos oculares (estrabismo, cataratas, coloboma).

En el período neonatal y durante el primer año de vida puede tener dificultades con la función nutritiva alimentaria. Las características de este síndrome son variadas algunas más que otras.

Los actos motores reflejos orofaciales (búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso) pueden estar retrasados,

La función no nutritiva de succión se caracteriza por estar desorganizada.

La función Nutritiva Alimentaria se caracteriza por:

Succión-deglución: sinergias desorganizada con alteración de la competencia entre las sinergias musculares de la succión y de esta con la deglución (favorece al derrame y requiere varias succiones para desencadenar el reflejo deglutorio)

Coordinación deglucion-respiracion: patrón frecuente IDI o ADM, ruido que puede ser característico de la entidad trastorno Deglutorio por lo que se sugiere confirmación o descartar presencia de Disfagia

Más tarde se reconoce un patrón conductual típico, y pueden presentar epilepsia. En estos casos es muy frecuente luego de las convulsiones que presenten hipotonía generalizada incluyendo la orofacial (propio del estado y la medicación otorgada por el medico). La función no Nutritiva suele ser desorganizada y débil. La función Nutritiva alimentaria es asegurada por vía complementaria.

Los rasgos faciales,[34] que se hacen más notorios con la edad, son cejas muy arqueadas, pestañas largas, fisuras palpebrales de inclinación descendente, perfil nasal convexo, columela prominente, hipoplasia maxilar con paladar estrecho y micrognatia. La cúspide en garra es muy frecuente en los incisivos definitivos, labio superior fino y corto, el inferior grueso. En la mayoría de los casos se observa una sonrisa poco habitual con los ojos casi completamente cerrados. Otros rasgos físicos que se pueden presentar incluyen anomalías oculares (obstrucción del conducto nasolacrimal, glaucoma congénito, errores de refracción), una serie de anomalías cardiacas congénitas (comunicación interventricular e interauricular, conducto arterioso persistente), hipermovilidad articular y anomalías cutáneas (en concreto, formación de queloides). y las infecciones respiratorias son muy habituales en la primera infancia y en la niñez. El estreñimiento suele ser un problema a lo largo de toda su vida y los pacientes pueden sufrir sobrepeso al final de la infancia o al principio de la pubertad. Durante la niñez, los pacientes presentan excelentes habilidades sociales. En la edad adulta, los cambios repentinos de humor y el comportamiento obsesivo-compulsivo se hacen cada vez más frecuentes. Se ha observado un aumento del riesgo de padecer tumores (principalmente leucemia en la niñez y meningioma en la edad adulta).

- *Síndrome de Cornelia de Lange - Brachmann de Lange (MIM 122470) Locus 5p13.1*

Herencia autosómica dominante (rara)/esporádica Dos tipos, 1 y 2 (fenotipo menos característico) (Facie orientadora + frente hirsuta/sinofris/cejas espesas + microcefalia + oligodactilia/sindactilia/braquidactilia + trastornos alimentarios tempranos/reflujo gastroesofágico + retardo mental + trastornos de conducta ± cardiopatía ± malignidades)

Desde el punto de vista fenotípico, se reconocen dos formas:

Aspectos fenotípicos tipo 1: Presentan microcefalia con apariencia facial característica con frente hirsuta, cejas espesas, y con sinoforis, nariz con na-



(34) http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=es&Expert=783.



rinas antevertidas y filtrum curvo, boca con labios finos y comisuras hacia abajo. En los miembros suelen presentar defectos terminales con oligodactilia, braquidactilia y sindactilia. Pueden presentar hirsutismo generalizado. Sus parámetros de crecimiento: peso, talla y perímetro cefálico suelen estar comprometidos desde recién nacidos, persistiendo por debajo del percentil 3, a lo largo de su vida. En el período neonatal presentan además severos problemas para alimentarse, incluyendo reflujo gastroesofágico y defectos en todos los tiempos de la deglución, requiriendo muchas veces sonda nasogástrica. Estos problemas pueden producir aspiraciones con las consecuentes infecciones del tracto respiratorio. Pueden presentar además malformaciones cardíacas, paladar hendido, canal auditivo estrecho, otitis crónicas y trastornos en la función renal. Desde el punto de vista cognitivo presentan RM que puede variar entre leve a profundo, muchas veces asociado a severos trastornos de conducta, agresividad y trastornos de sueño. Se ha notificado tendencia a desarrollar tumor de Willms o leucemias, entre otros.

En el período neonatal, el bebé puede tener dificultades de succión[35] y deglución, regurgitación, aspiración y episodios de apnea y cianosis. Los niños mayores tienden a mantener a la dificultad en la deglución, como se describe en la literatura.

Aspecto morfológico: se suma la hipersensibilidad e hipertonía orofacial.

Aspecto motor reflejo orofacial: reflejo de mordida y nauseoso exacerbado, succión retrasada, deglutorio retrasado, tusigeno débil y retrasado.

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizado.

Función Nutritiva Alimentaria: respetando la edad y clínica del paciente puede presentar con frecuencia (líquidos, semisólidos y sólidos).

Succión-deglución: sinergias desorganizada con alteración de la competencia entre las funciones (favorece al derrame y requiere varias succiones para desencadenar el reflejo deglutorio).

Coordinación deglución-respiración: alteración de la competencia y seguridad en todas las consistencias, patrón frecuente IDI, presencia de tos y ruido a la ausculta. En estudio complementario se confirma la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

Masticación: con prensión, trituración y molienda ausente. Por lo que no se pudo evaluar la competencia entre las funciones.

(35) Foroni PM, AM Beato, Valarelli LP, Trawitzki LVV. La disfagia orofaríngea en niños con síndrome de Cornelia de Lange. Rev. CEFAC. 2010 Sep-Oct; 12 (5): 803-810

- *Síndrome de Möebius (MIM 157900) Diplegía facial congénita Locus 13q12, q13; 3q21,q22; 10q21,q22- Herencia Autosómica Dominante- Recesiva y Ligada al X*

(Facie inexpresiva + parálisis del VI y VII – uni o bilateral ± otros pares craneanos ± trastornos deglutorios + trastornos fonatorios ± lengua pequeña ± microcefalia ± aplasia o hipoplasia pectoral mayor ±oligodactilia ± sindactilia ± retardo mental ± autismo –Tener en cuenta ingesta de misoprostol durante lagestación)

La facie inexpresiva, con aspecto de máscara, con compromiso en la movilidad ocular, usualmente en los movimientos de abducción por parálisis del VI par craneal, ptosis palpebral, nistagmus, estrabismo, epicantus, puente nasal ancho, alto, con nariz de aspecto tubular, son los signos clínicos más destacados. La boca pequeña, con comisuras hacia abajo, presenta limitación en su apertura, con microglosia, fasiculaciones y anquilosis de la misma, elementos que junto con el compromiso del IX par justifican la dificultad importante para alimentarse, especialmente en el 1er año de vida y para la fonación adecuada más tarde. Presenta micrognatia, hipoplasia o aplasia del músculo pectoral mayor en un 15% (Síndrome de Poland), oligodactilia, con sindactilia, deformidad con reducción de los miembros, y Talipes equino varo en 30% de los casos. El uso de misoprostol, una prostaglandina sintética, inductora de abortos, ha sido descrito en varios pacientes como una causa teratogénica del cuadro.

Aspecto morfológico: se agrega hipertonía de músculos mandibulares.

Aspecto motor reflejo orofacial: búsqueda, succión y deglución retrasados y débiles, tusigeno y nauseoso presentes.

Función no nutritiva: Succión inmadura y desorganizada.

Funciones Nutritiva alimentaria: Presenta retraso en la adquisición de las funciones maduras alimentarias.

Succión-deglución: succión débil con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame y requiere varias succiones para desencadenar la deglución.

Coordinación deglución-respiración: Alteracion de la competencia en todas las consistencias, frecuente patrón IDI, puede no presentar ruido a la ausculta.

- Síndrome de Aarskog (MIM 305400) Locus Xp11.21GEN FGD1 (MIM 305400)

Herencia Recesiva ligada al X (Fenotipo orientador + retardo del crecimiento intrauterino + braquidactilia/falanges cortas/palma ancha/posición de los dedos en hiperextensión/pies anchos con ortejos gruesos ± malformación escrotal + retardo mental)

Conocido por la denominación de facio-dígito-genital, asocia hipocrecimiento con anomalías faciales, digitales, genitales y retardo mental. El 90% de los casos se presenta como un déficit del crecimiento, cara ancha con glabela prominente, implantación de pelo en frente en forma de pico, hipertelorismo ocular, hendiduras palpebrales hacia abajo, nariz pequeña de base ancha, con narinas antevertidas, malares hipoplásicos. Las orejas presentan lóbulo grande y pueden estar rotadas hacia atrás. En ocasiones presentan pectus excavatum, escoliosis anomalías vertebrales, hernia umbilical y fisura labio-alveolo-palatina. En este último caso las características de las funciónes Nutritivas Alimentaria guardaran relación particular con dicha entidad.

- Síndrome de Robinow (MIM 268310/180700) Locus9q22- GEN ROR2 (MIM 602337)

Herencia Autosómica Recesiva/Autosómica Dominante (Fenotipo orientador + acortamiento mesomélico de miembros/braquidactilia + macrocefalia ± retardo mental ± epilepsia)

Se caracteriza por presentar baja talla, macrocefalia, con fontanela anterior amplia, frente prominente, hipertelorismo ocular, nariz con puente deprimido y narinas antevertidas, manifestaciones orales:[36] boca triangular con las comisuras hacia abajo (94%), micrognatia (87%), hipoplasia facial media, hiperplasia gingival (59%), apiñamiento dental (96%), malposición dental (80%), macroglosia, paladar ojival, úvula bífida o ausente (20%), labio y paladar hendidos (9%), frenillo lingual corto y anquiloglosia. Los miembros suelen presentar acortamiento mesomélico, con braquidactilia. Pueden tener hemivértebras con fusión de cuerpos vertebrales torácicos. En varones recién nacidos el pene suele ser muy pequeño. Pueden desarrollar epilepsia y retardo mental moderado a leve. La forma autosómica recesiva suele ser más grave con mayor compromiso esquelético. La función Nutritiva Alimentaria se caracteriza por:

Aspecto motor reflejo orofacial: búsqueda presente, succión, deglución, tusigeno pueden estar retrasados, nauseoso suele estar presente.

Función No Nutritiva: succión débil y desorganizada afectando a la competencia de las sinergias musculares.

Función Nutritiva Alimentaria:

Succión-Deglución: succión con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame y requiere varias succiones para desencadenar la deglución

(36) León HTG y col. Atención estomatológica del paciente pediátrico con síndrome de Robinow. Arch Inv Mat Inf 2013; V(2):84-88. Mexico

Coordinación deglución-respiración: frecuente patrón IDI, puede no presentar ruido a la ausculta.

b) Síndromes de sobrecrecimiento

- Síndrome de Beckwith Wiedemann

(MIM 130650) Locus 11p15.5 GEN IGF 2 (MIM 103208), GENCDKN1C (MIM 600856), GEN NSD1 (MIM 606681) Herencia Autosómica Dominante con expresión variable.(Gigantismo + macroglosia + onfalocele + visceromegalia + hipoglucemias neonatales ± retardo mental ± epilepsia ± tumores en la infancia).

Comprende macroglosia, onfalocele y visceromegalia. Este síndrome también denominado EMG por la acronimia correspondiente a Exonfalos-Macroglosia-Gigantismo, tiene como rasgos definidos alto peso al nacer, macroglosia y alteraciones en la formación de la pared abdominal. Si bien los rasgos cardinales pueden no estar todos presentes, su identificación resulta generalmente sencilla debido a su fenotipo manifiesto (facie chata y voluptuosa con boca y lengua grandes, nevus flamus en la glabela, identaciones en el hélix). La macrosomía está presente al nacimiento, (peso y talla por encima del percentil 95) pudiendo ser armónica o confinada a un hemicuerpo (hemihipertrofia). La hipoglucemia resulta de difícil manejo y puede ser la causante del cuadro neurológico secundario (retraso mental hasta en un 12% de los casos, y epilepsia, entre otros). En cerca del 5% de los casos es permanente y se extiende al período neonatal tardío con dificultad para la ingesta[37] u obstrucción de la vía aérea. Ha de vigilarse la posibilidad de apnea del sueño requiriendo alimentación continua[38], terapia médica y en casos raros, pancreatectomía parcial. Los niños con SBW presentan un mayor riesgo de desarrollar tumores de estirpe embrionaria, cerca del 75% de los casos, independientemente de que el síndrome se exprese de una forma total o parcial.

Con frecuencia los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno están presentes, nauseoso exacerbado

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria.

(37) Formato Documento Electrónico (ISO)
BULLER VIQUEIRA, Eva; UREBA RUBIO, Rosalía y CABELLO PULIDO, Juana. Síndrome de Beckwith-Wiedemann. Rev Clin Med Fam [online]. 2014, vol.7, n.1 [citado 2016-04-10], pp. 66-68. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699 695X2014000100012 &lng=es&nrm=iso>. ISSN 1699-695X. http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2014000100012.

(38) Z. Quijada y cols. Manifestaciones clínicas y paraclínicas en el síndrome de Beckwith-Wiedemann. Rev Venez Endocrinol Metab 2006; 4 (2): 34-38.

Succión-Deglución: succión con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame y requiere varias succiones para desencadenar la deglución.

Coordinación deglución-respiración: frecuente patrón ADM, puede presentar tos y ruido a la ausculta. En estudio complementario se confirma la presencia de trastorno deglutorio o disfagia. Alteración de la competencia y seguridad en semisolidos.

Función masticatoria alterada (prensión trituración y molienda).

- Síndrome de Sotos (MIM 117550)

Locus 5q35 -GEN NSD1 (MIM 606681) Ocurrencia Esporádica(Mutaciones de novo)(Macrocefalia + fenotipo orientador + macrosomía +hipotonía neonatal + retardo mental ± cataratas ±malignidades).

También llamado gigantismo cerebral. En el período neonatal son características la hipotonía y la dificultad para alimentarse. Estos niños suelen mostrar macrocefalia, dolicocefalia, frente muy prominente, cara oval, alto peso y talla al nacer. El crecimiento de la talla es más acelerado que el del peso, aunque en la pubertad se estabilizan en valores medios, especialmente en las niñas por la ocurrencia de pubertad temprana. Neurológicamente presentan retraso en el desarrollo psicomotor, esencialmente en la adquisición de la marcha y en el desarrollo del lenguaje, torpeza motriz y trastornos en la coordinación. Desde el punto de vista cognitivo el 85% presentan RM leve a moderado, no obstante en todos estos niños hay severos problemas de aprendizaje con trastornos en el procesamiento verbal, en la memoria a largo plazo, en el razonamiento abstracto y en la escritura. A nivel ocular pueden presentar estrabismo, cataratas, nistagmus o miopía. Algunos pacientes padecen persistencia del ductus arterioso o defecto del cierre de la pared ventricular. Como el Síndrome de Beckwith Wiedemann, puede experimentar un incremento en el riesgo a desarrollar procesos neoplásicos, especialmente: neuroblastoma, carcinoma hepatocelular, linfoma no-Hodking, leucemia y osteocondromas. Hay otros rasgos que son menos comunes, como hipoglucemia, convulsiones, temperatura basal baja, hipertiroidismo, hipotiroidismo, mayor sudoración, escoliosis, cardiopatías, otitis, infecciones respiratorias, asma, alergias, nistagmo, estrabismo.

Con frecuencia los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno están presentes, nauseoso exacerbado

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Presentan retraso en la adquisición de las funciones maduras durante el desarrollo alimentario.

Succión-Deglución: succión con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame y requiere varias succiones para desencadenar la deglución. La eficiencia y competencia son mayormente afectadas.

Coordinación deglución-respiración: frecuente patrón IDI, puede presentar tos y ruido a la ausculta. En estudio complementario se confirma la presencia de trastorno deglutorio o disfagia. Alteración de la competencia y eficiencia alimentaria.

Masticación alterada (prensión trituración y molienda).

- Síndrome de Cohen (MIM 216550)

Locus 8q GEN COH1 (MIM 607817) Herencia Autosómica Recesiva (Fenotipo orientador + hipotonía + dificultades para alimentarse + retardo mental + obesidad ± convulsiones ± distrofia corio-retiniana ± sindactilia) El cuadro clínico se caracteriza por presentar hipotonía neonatal con pobre movilidad fetal intraútero, dificultades para alimentarse en el período neonatal (75%), retardo en el desarrollo psicomotor, obesidad troncal, microcefalia, ojos de inclinación hacia abajo de los cantos externos, con distrofia corio-retiniana, filtrum corto, boca abierta con paladar alto y estrecho y dientes prominentes, manos con dedos finos, con sindactilia moderada, pies con marcado gap entre el 1er y el 2do ortejo. El deterioro visual es de inicio temprano y de evolución lenta; a partir de los 5 años los niños comienzan con miopía y compromiso retiniano. Los niños mayores pueden presentar hipoplasia malar[39] y maxilar, boca abierta e incisivos maxilares prominentes, micrognatia, raíz nasal aplanada y paladar ojival.

Los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar presentes o bien retrasados.

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Presentan retraso en la adquisición de las funciones durante el desarrollo alimentario.

Succión-Deglución: succión con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame.

Coordinación deglución-respiración: frecuente patrón ADM o IDI, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

(39) J.Argente, J.M.Aparicio, A Quintana, R Barrio, M Hernandez.Sindrome de Cohen:Presentacion de un Caso y Revision de la Literatura. Centro especial: Ramon Cajal. Madrid. Rev Esp. Pediatr, 40, 1(39-44).1984

Alteración de la competencia en todas las consistencias.

Masticación alterada (prensión trituración y molienda). Presentan Disgnacias.

- Síndrome de Weaver (MIM 277590) Herencia Autosómica Recesiva Locus 5q35 GEN: NSD1 (MIM606681)

(Facies orientadoras + macrosomía congénita +hipotonía + limitación en extensión en codos y rodillas+ aumento del apetito). Presenta alto peso al nacer, con crecimiento en percentiles altos en todos los parámetros, aunque en algunos casos éste se hace evidente recién después de los primeros meses. La facie es bien característica con frente prominente, hipertelorismo ocular, filtrum largo, micrognatia con una depresión en el mentón y orejas grandes. Los miembros muestran limitación en la extensión tanto en codos como en rodillas y a nivel de las manos hay camptodactilia. Presentan hipotonía y retraso en el desarrollo psicomotor. El aumento del apetito es una característica propia de esta entidad. Las imágenes cerebrales muestran quistes del septumpellucidum, dilatación del sistema ventricular, cisternas basales, aumento de los espacios subaracnoideos y paquigiria.

Los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar presentes

Función No Nutritiva: en algunos casos la succión con sinergias conservadas. Dependiendo de la hipotonía es frecuente succión débil.

Función Nutritiva Alimentaria: Pueden presentar retraso en el desarrollo de las funciones alimentarias maduras. Es frecuente el desorden alimentario. Si persiste hipotonía u otro signo de alteraciones de la maduración psicomotora se observa:

Succión-Deglución-Respiración: puede haber succión débil con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad o mayor tendencia a las hipoglucemias. Un porcentaje menor de neonatos puede requerir alimentación por sonda nasogástrica. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndrome de Bannayan-Riley-Rubalcalba (MIM153480) Locus 10q23.31 GEN PTEN (MIM 601728) Herencia Autosómica Dominante.

(Facies orientadoras + macrocefalia + hipotonía + retardo mental + lipomas ± pólipos intestinales ± convulsiones ± tumores benignos y malignos + 80% casos varones)

Presentan hipotonía de recién nacidos, retraso en el desarrollo psicomotor y mental, el 25% de los casos desarrollan crisis convulsivas y un 45% pólipos intestinales. En el SNC se observa agrandamiento de los ventrículos laterales. Presentan una mayor predisposición para el desarrollo de tumores como lipomas, hemangiomas, linfangiomas, en general benignos, pero en ocasiones con crecimiento agresivo. También se describen tumores tiroideos malignos.

Los datos disponibles en cuanto a manifestaciones clínicas proceden de pequeñas series[40] de casos publicados por lo que las verdaderas frecuencias de las mismas no se conocen con certeza. Con menor frecuencia pueden presentar pólipos en lengua, paladar arqueado.

- FG síndrome/Opitz- Kaveggia (MIM 305450) Locus Xq12-q21.31 GEN FGS1, FGS2 (MIM 300321), Locus Xp22.3 FGS3 (MIM 300406), Locus Xp11.4-p11.3 FGS4 (MIM 300422) Herencia Recesiva Ligada al X.

(Facies orientadora + hipotonía + macrocefalia relativa + atresia anal + miopía/megalocórnea + retardo mental ± convulsiones ± cardiopatía ± hipospadias ± camptodactilia)

Presentan frente prominente, con dolicocealia o escafocefalia, el cierre de la fontanela es usualmente tardío, hipertelorismo ocular, megalocórnea, miopía, labio inferior usualmente evertido, orejas pequeñas rotadas, sordera neurosensorial y micrognatia. Desde el punto de vista neurológico presentan hipotonía neonatal, retraso en el desarrollo psicomotor y retardo mental, pudiendo padecer también convulsiones, agenesia o hipoplasias del cuerpo calloso, dilatación de ventrículos cerebrales y heterotopías neuronales. Se ha descrito un fenotipo conductual especial, siendo amistosos, extrovertidos, conversadores, aunque pueden mostrar exabruptos de agresividad. Pueden presentar cardiopatía congénita, hernias inguinales, acalasia, constipación, estenosis pilórica, hipospadias, criptorquidia y escoliosis. En sus miembros presentan camptodactilia, persistencia de las almohadillas en los pulpejos de los dedos, pulgares anchos y anomalías articulares varias.

Si hay compromiso neurológico los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar retrasados.

(40) www.orpha.net/data/patho/Pro/es/Bannayan-Riley-Ruvalcaba_web.pdf

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas y débiles que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Pueden presentar retraso en el desarrollo de las funciones alimentarias maduras. Es frecuente el desorden alimentario. Si persiste hipotonía u otro signo de alteraciones de la maduración psicomotora se observa:

Succión-Deglución: puede haber succión débil con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: alteración de la competencia en todas las consistencias, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

c) *Síndromes con déficit del crecimiento prenatal con fenotipo característico*

- Síndrome de Noonan (MIM 163950) Síndrome de Noonan 1, NS1 (MIM 1601321) Herencia Autosómica Dominante - Locus 12q24.1 - Gen: PTPN 11(MIM 176876)

(Facie orientadora + trastornos oculares + cardiopatía ± trastornos alimentarios + retardo mental/trastornos de aprendizaje) Presentan facies característica con ojos de inclinación hacia abajo del ángulo externo, puente nasal deprimido, boca de labios finos, con comisuras hacia abajo, orejas bajas, rotadas, con lóbulo carnoso y anterior. El cuello suele ser ancho, corto, con piel sobrante y una implantación del cuero cabelludo baja. Las anomalías oculares incluyen ptosis palpebral, estrabismo, e incluso ambliopía. A nivel auditivo suelen mostrar otitis medias recurrentes y malformaciones en los osículos de la caja timpánica. El tórax es ancho con hipertelorismo. Puede asociarse a diversas cardiopatías como coartación de aorta, estenosis pulmonar, CIA, CIV y miocardiopatía hipertrófica. Suelen presentar también en los primeros meses dificultades para alimentarse, que motivan una mala curva pondo-estatural. Las etapas del desarrollo psicomotor suelen estar retrasadas, tanto las pautas madurativas motrices como la adquisición del lenguaje. Dos tercios de los casos presentan RM y el tercio restante tienen severos problemas de aprendizaje con trastornos de coordinación visomotora y visoconstruccionales. Tienen además trastornos en el desarrollo del lenguaje.

Los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar presentes



Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas y débiles que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Periodo neonatal y lactante: hipotonía, problemas de alimentación y escasa ganancia ponderal. Pueden precisar sonda nasogástrica o gastrostomía para alimentación y tratamiento enérgico del reflujo gastroesofágico.

Coordinación Succión-Deglución: puede haber succión débil con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglucion-respiracion: alteración de la competencia en todas las consistencias. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndrome de Seckel (MIM 210600)

Locus 3q22.1 GEN RAD3-Proteína relacionada ATR (MIM 601215)- Locus 18p11-q11 (MIM 606744) - Locus 14q (MIM608664) Herencia Autosómica Recesiva (Facie orientadora + retraso del crecimiento pre y postnatal + microcefalia + retardo mental) Fenotipo caracterizado por retraso de crecimiento pre y post natal, retraso madurativo, microcefalia,[41, 42] nariz prominente, y mal oclusión dentaria con alteración del esmalte, micrognatia y RM. Dado el compromiso neurológico es factible encontrar:

Los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar retrasados.

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas y débiles que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Periodo neonatal y lactante: problemas de alimentación y escasa ganancia ponderal. Con nutrición enteral. Pueden presentar retraso en el desarrollo de las funciones alimentarias maduras. Es frecuente el desorden alimentario. Si persiste hipotonía u otro signo de alteraciones de la maduración psicomotora se observa:

Succión-Deglución: puede haber succión débil con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

(41) Dr. Frank Cajina Gómez, Jefe de Neonatología, Hospital Regional "César Amador Molina" de Matagalpa. Síndrome De Seckel (DWARFISMO PRIMORDIAL), Reporte de un caso. Publicado http://frankcajina.blogspot.com.ar/2010/12/sindrome-de-seckel-dwarfismo-primordial_30.html.

(42) Luna-Domínguez CP y cols. • Un caso con el síndrome de Seckel-Like. Rev Mex Pediatr 2011; 78(6); 252-255.

Coordinación deglución respiración: alteración de la competencia en todas las consistencias. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndrome de Dubowitz (MIM 223370) Herencia Autosómica Recesiva

(Fenotipo orientador + retardo del crecimiento pre y postnatal + microcefalia + eccemas en la piel + inmunodeficiencia + retardo mental ± tendencia a las malignidades ± escoliosis ± hipospadia)

Muestra fallo de crecimiento pre y postnatal, microcefalia, cambios eccematosos en piel durante los primeros meses o años de vida, con inmunodeficiencia. Los pacientes muestran un fenotipo facial característico, paladar hendido en el 35% de los casos. El RM y la hiperactividad son los hallazgos neurocognitivos característicos. Pueden padecer hipospadias y criptorquidia en varones y desarrollar escoliosis. Se ha informado una mayor incidencia de neoplasias como leucemias, linfomas y neuroblastomas. Según la bibliografía, en la primera infancia,[43, 44] la apariencia facial es típica con frente alta o inclinada, prominencias supraorbitarias planas, cejas escasas en su porción lateral, fisuras palpebrales estrechas y ptosis palpebral, orejas de conformación anómala, puente nasal ancho, aplanado y configuración inusual de la boca. Puede tener dificultades en la alimentación e infecciones respiratorias recurrentes que junto con el paladar hendido pueden presentar:

Los actos motores reflejos de búsqueda succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar presentes.

La función no nutritiva: succión con las sinergias musculares deficientes que alteran la competencia.

La función Nutritiva alimentaria:

Succión-Deglución: puede haber succión débil con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Alteración de la competencia, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

(43) Chehade et al. Dubowitz syndrome: common findings and peculiar urine odor. pág. 87-90.The Application of Clinical Genetics 2013:6. DOI:10.2147/TACG.S47777 Source: Pub.Med.

(44) Carlos Santos González-Elías, et. Síndrome de Dubowitz. A propósito de un caso. MEDICIEGO 2010; 16(2)

d) Síndromes neuroectodérmicos

*-Neurofibromatosis 1 (MIM *162200) Autosómica Dominante; 17q11; gen NF1; neurofibrina (proteína activadora GTPasa), gen supresor de tumores; 50% mutaciones espontáneas. (Manchas café con leche + neurofibromas perifé-ricos + nódulos de Lisch ± gliomas ópticos ± retardo mental / trastorno de aprendizaje ± tumores del SNC± escoliosis ± epilepsia)*

Es una entidad con manifestaciones multisistémicas. Manifestaciones cutáneas: Manchas café con leche (100%), debiendo ser más de 6 con más de 5 mm cada una en prepúberes y más de 15 mm en post púberes.

Otra manifestación casi constante es la presencia de pecas axilares, neurofibromas y neurinomas plexiformes. La mayoría de las lesiones cutáneas se hacen evidentes conforme el niño va creciendo, pudiendo pasar inadvertidas en el RN.

Manifestaciones neurológicas: gliomas ópticos (15%), tumores intracerebrales, intramedulares, malformaciones vasculares tipo Moya Moya, hidrocefalia por estenosis de acueducto de Silvio o menos frecuentemente por tumores de fosa posterior, epilepsia. Otras manifestaciones: Macrocefalia, displasia craneofacial, anormalidades vertebrales, escoliosis, glaucoma, enfermedades malignas. Desde el punto de vista cognitivo el 10% de las personas afectadas de NF1 tienen RM, mientras que aproximadamente el 50% tiene problemas de aprendizaje, en especial en la memoria verbal y espacial, trastornos visomotores y viso espaciales y disturbios en la concentración.

Frente a compromiso neurológico presentan trastornos de la alimentación:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar retrasados y nauseoso presente.

La función no nutritiva de succión con sinergias débiles y desorganizadas.

La función Nutritiva Alimentaria se puede caracterizar por:

Succion-Deglucion: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

*- Esclerosis Tuberosa CET1: 9q4, hamartina (MIM*605284), CET2: 16p13; tuberina; MIM *191092, CET3: 12q; MIM 191091, CET4: 11q23; 191090. Autosómica Dominante*

(Manchas hipocrómicas + rabdomiomas cardíacos congénitos + adenomas cebáceos + hamartomas cerebrales + calcificaciones cerebrales ± epilepsia/síndrome de West ± retardo mental ± conductas disruptivas ± autismo...) tiene gran variabilidad de expresión clínica, siendo las manchas hipocrómicas presentes en el 96% de los casos la manifestación más frecuente. También tienen alta incidencia los hamartomas de cerebro (90%); riñón (60%), corazón (50%), ojos y dientes (47%). Los adenomas sebáceos aparecen más tardíamente entre la pubertad y la adolescencia. El 80% de los casos padecen epilepsia, entre los cuales el síndrome de West es de las formas más graves, en general asociado a mayor compromiso cognitivo y conductual. Síntomas motores (muy infrecuentes): Hemiplejia, incoordinación de movimientos por disfunción cerebelosa, movimientos involuntarios, etc.

Otros problemas asociados Afectación pulmonar. Afectación digestiva. Afectación vascular. Afectación ósea. Afectación del esmalte dentario.

Dada la mayor predisposición a las crisis convulsivas en los niños (comenzando con "espasmos infantiles" o "espasmos en flexión" conformando el "síndrome de West") pueden presentar trastornos de la alimentación. En estos casos es factible de presentar:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados y débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles y/o desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión deglucion: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Hipomelanosis de Ito. Esporádico (MIM 300327) asociada a translocaciones cromosómicas

Xautosomas. (Manchas hipocrómicas ± retardo mental ± epilepsia± malformaciones cerebrales ± trastornos en sustancia blanca ± cardiopatías ± alteraciones esqueléticas)

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por presentar compromiso multisistémico afectando tanto la piel como el SNC. Las alteraciones en la piel están presentes, en general, desde el nacimiento y son de tipo hipopigmentadas en especial en tronco y extremidades. El compromiso neurológico está presente en aproximadamente el 57% de los casos siendo el retardo mental y la epilepsia,

muchas veces de difícil control, los más comunes. Diversas malformaciones de SNC se asocian a esta entidad, entre otras los trastornos en la migración neuronal (heterotopías, paquigiria), hipoplasia cerebelosa, trastornos en la sustancia blanca. Pueden también asociar cardiopatías, anomalías esqueléticas y oculares. Los trastornos en la alimentación se pueden presentar:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados y débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles y/o desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Incontinencia pigmenti. Herencia Ligada al X Dominante (MIM 308300), KK-gamma (IKBKG) (MIM300248) Xq28.

(Lesiones cutáneas evolutivas + RM + epilepsia +oligodontia + alopecia en parches). Compromete piel, pelo, dientes y uñas, así como sistema nervioso central.

Las lesiones cutáneas comprometen tronco y extremidades y se desarrollan en estadios: 1) Vesicular inflamatoria (en recién nacidos), 2) Verrugosa (de unos meses de evolución), 3) Hiperpigmentada (de varios años de evolución) y por último 4) Fase cicatrizal. Esta evolución cutánea es el reflejo de la muerte de las células que poseen la mutación en forma activa, y son progresivamente reemplazadas por células con la mutación en el cromosoma X inactivo. En 30% de los casos se observa erupción retrasada de los dientes y oligodontia. Se ven parches alopécicos en 20% de las niñas afectadas. Un tercio de los casos se asocia a retraso madurativo y epilepsia. En este último caso los trastornos alimentarios se pueden presentar:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados y débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles y/o desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad.

Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Alteracion en la competencia en todas las consistencias, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Sturge-Weber (MIM 185300)

(Nevus flamusen facie+ Angioma de meninges ± epilepsia ± retardo mental ± compromiso motor ± calcificaciones cerebrales ± glaucoma ocular) Genodermatosis que asocia nevus flamusen facie junto a angioma meníngeo. Angioma en áreas de nervios craneanos, y extracraneanos, glaucoma, epilepsia y déficit neurológicos. Se pueden presentar trastornos en la alimentación:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados y débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles y/o desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion-respiración: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Melanosis neurocutánea (MIM 249400)

Máculas hiperpigmentadas en piel + compromiso progresivo del SNC (epilepsia/deterioro motor/deterioro cognitivo) Rara condición que asocia pigmentación de piel y meninges, con alto grado de malignidad. La muerte sucede usualmente en el curso de la primera infancia, como consecuencia del desarrollo de degeneración maligna del sistema nervioso central. No se han podido evidenciar anomalías genéticas subyacentes ni un patrón de herencia definido. Se han reportado gemelos discordantes para la condición. Se sospecha un defecto molecular en mosaico, producto de una mutación somática.

- Síndrome de Goltz / Hipoplasia focal dérmica (MIM305600) Herencia ligada al X Dominante LocusGEN: COL5A1.

(Baja talla + microcefalia + anomalías de cuero cabelludo y uñas + papilomas múltiples en labios +oligodontia + alteración esmalte dentario + paladar hendi-

do + hipoplasia dérmica variable + patología ocular + orejas simples + defectos en miembros + retardo mental) Presentan atrofia e hiperpigmentación focal de la piel, con herniación de la grasa subcutánea a través de los defectos dérmicos, junto con papilomas múltiples en mucosas. Otros defectos como anomalías en los dígitos, sindactilia, polidactilia, camptodactilia y déficit de dedos. Otros hallazgos tales como anomalías oculares (coloboma de iris, coroides o microftalmia), alteraciones en la cavidad bucal como papilomas de las mucosas y déficit de piezas dentarias. Los trastornos en la alimentación están presentes en relación al paladar hendido y alteracion en la mucosa oral:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar presentes.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion-respiración: puede haber succión desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración. Alteracion en la competencia, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

e) Síndromes con facies características y compromiso ocular

- Síndrome de Baraitser – Winter (MIM 243310) Herencia autosómica recesiva

(Fenotipo orientador + coloboma de iris/retina/coroides+ retardo mental ± epilepsia ± displasias corticales) La facie característica con puente nasal es chato y ancho, ptosis palpebral, epicantus, hipertelorismo ocular, movimiento oculares anormales, debido al déficit visual secundario al coloboma cuando éste compromete la mácula. Pueden presentar trastornos en la migración neuronal como paquigiria y padecer crisis epilépticas. Pueden no presentar trastornos en la alimentación, en caso de reporte se hace necesario su estudio y análisis.

- Síndrome de Ohdo (MIM 249620) Herencia Autosómica Recesiva

(Blefarofimosis + fenotipo orientador + retraso del crecimiento pre y postnatal + hipotonía + microcefalia +retardo mental ± escoliosis ± cardiopatía congénita) Suelen mostrar retraso de crecimiento pre y postnatal, microcefalia, occiput plano, hipoacusia, blefarofimosis, con ptosis y epicantus, atrofia óptica, con compromiso variable de la visión, orejas bajas y displásticas, puente nasal deprimido, micrognatia, filtrum largo, paladar alto o hendido, dientes pequeños y separados. Suelen desarrollar escoliosis o cifosis y padecer cardiopatías congénitas tipo CIA o CIV, o coartación de aorta. Las manos muestran clinodactilia de los 5tos. dedos y dedos hiperextensibles. El RM es variable aunque en general es de moderado a severo. En los primeros meses domina el cuadro la gran hipotonía muscular. Los trastornos en la alimentación son factibles de presentación debido a la hipotonía, microcefalia, micrognatia y paladar hendido:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados y débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles y/o desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion: puede haber succión débil y desorganizada con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas, fatigabilidad. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Dada la alteración en la competencia puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndrome de Bardet - Biedl (MIM 209900) Herencia autosómica recesiva

(Distrofia retiniana + obesidad troncal + polidactilia postaxial + retardo mental) De recién nacidos ellos tienen un peso y desarrollo normal, y el aumento de peso progresa en el curso del primer año de vida. El déficit visual se hace evidente durante los primeros años de vida. Pueden o no cursar con trastornos de la alimentación.

f) Síndromes con facies características

- Síndrome de Goldenhar (MIM 164210) Locus 14q32 Herencia: esporádica, autosómica dominante (raro)

(Microsomía hemifacial + dermoide epibulbar ± cardiopatía congénita ± alteraciones en la segmentación de columna vertebral ± encefalocele ± anoftalmía ± retardo mental) Muestra una alteración en la conformación de los derivados de los primeros dos arcos branquiales embrionarios, que determina una hipoplasia de la rama mandibular y del pabellón auricular homolateral al defecto, con la consiguiente asimetría. Suele presentar un dermoide epibulbar en la esclera ocular, situación que le vale la denominación de síndrome de Goldenhar. También reconocido con la denominación de microsomía hemifacial, o displasia

óculo-aurículo-vertebral. Con compromiso de la audición, columna vertebral y la conformación y función cardíaca por la ocurrencia de cardiopatías congénitas. Entre el 5% y 15% de los casos pueden presentar encefalocele, anoftalmía o plagiocefalia. Los trastornos en la alimentación se pueden llegar a evidenciar:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar presentes.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación Succion-deglucion: puede haber succión desorganizada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Dada la alteración en la competencia, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

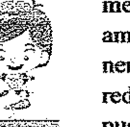
- Síndrome de Niikawa Kuroki (MIM 147920) Herencia autosómica dominante

(Facie orientadora + microcefalia + retardo mental ± epilépsia ± escoliosis ± cardiopatías congénitas ± malformaciones renales) Presentan microcefalia, facie peculiar con cejas muy arqueadas y escasas en el tercio externo, pestañas largas, hendiduras palpebrales muy largas, con eversión del ángulo externo del ojo, punta nasal ancha y deprimida, comisuras de los labios para abajo, orejas grandes y prominentes. Suelen presentar persistencia del almohadillado en los pulpejos de los dedos y patrón dermatoglífico peculiar. A nivel visceral se reportaron malformaciones vertebrales (con escoliosis), cardíacas y genito-urinarias asociada. Pueden presentar epilepsia, y el grado de compromiso cognitivo es variable, siendo en ocasiones leve. Pueden cursar o no con trastornos de la alimentación.

- Síndrome de Costello (MIM 218040) Locus 22q11 22q13.1 – GEN: EBP (MIM 230500)

(Fenotipo peculiar + déficit del crecimiento + desarrollo de fenotipo grosero pseudotesaurismótico ± retardo mental + personalidad humorística ± tendencia a malignidades) **En neonatos:**[45] aspecto macrosómico con peso y talla por encima del percentil 50. Hipoglucemia. Dificultades importantes para la alimentación, acompañado de un fallo marcado del crecimiento postnatal. Frente amplia (relativa), puente nasal deprimido, pliegues epicánticos, labios prominentes y boca amplia, desviación cubital de muñecas y dedos, piel gruesa y redundante con pliegues palmares y plantares profundos, y criptorquidia. Se puede observar distonía espasmódica con arqueamiento de la espalda debido a reflujo gastroesofágico. **En lactantes:** Desnutrición por las dificultades en la alimentación, que debe realizarse por sonda nasogástrica o por gastrostomía, aunque esto no siempre mejora el retraso del crecimiento. Puede presentarse estenosis pilórica, hipotonía, retraso del desarrollo, pobre maduración visual que mejora con la edad, nistagmos e irritabilidad. Anomalías cardiacas, principalmente cardiomiopatía hipertrófica, arritmia y estenosis pulmonar. **En la infancia:** Estatura baja y retraso tanto mental como del desarrollo. Comienzan a desarrollar el habla y a recibir alimentación oral, puede encontrarse un retraso en la edad ósea y deficiencia parcial o completa de hormona del crecimiento. Los papilomas suelen aparecer en esta etapa principalmente perinasales y perianales, aunque también alrededor de ojos, boca, axila, rodilla, codo y abdomen. Se ha sugerido que la voz ronca presente en muchos pacientes puede ser el resultado de papilomas en las cuerdas vocales. Con el paso de los años se hacen menos prominentes los pliegues epicánticos, se hace más evidente la ptosis palpebral, el puente nasal está menos deprimido y los labios se hacen más gruesos y prominentes. Hiperlaxitud articular y desviación cubital de muñecas y dedos. La hipertrofia cardiaca suele permanecer estable o avanzar lentamente y en raros casos puede progresar a hipertrofia letal con depósitos. Las crisis epilépticas son habituales, entre el 20% y el 50% de los afectos, y se deben considerar posibles causas subyacentes (hidrocefalia, hipoglucemia y baja concentración sérica de cortisona). Es frecuente la apnea obstructiva del sueño, posiblemente relacionada con alteraciones cerebrales.

(45) Víctor Martínez-Glez - GT-CSGP. Síndrome de costello. pag 1-6. Publicado www.orpha.net/data/patho/Pro/es/CSGP-Costello-3.pdf



Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar débiles y retrasados.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución: puede haber succión desorganizada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndrome de Opitz – Hipertelorismo Hipospadias. BBB síndrome (MIM 300000) Locus Xq22- Gen MID1 (MIM 300552)

Caracterizado por asociar hipospadias, disfagia, junto con telecantus y anormalidades de la línea media como paladar hendido, cleft faríngeo y agenesia del cuerpo calloso. Los actos motores reflejos de búsqueda succion deglución tusígeno y nauseoso pueden estar presentes.

La función No Nutritiva: succión desorganizada con alteración de la competencia Funcion Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución: Alteración de la competencia en las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia Síndrome de Smith–Lemli-Opitz **(MIM 270400) Herencia autosómica recesiva. Locus 11q12, q13. Gen DHCR7 (MIM 602858)** (Fenotipo orientador + retardo crecimiento + microcefalia + hipospadias + cardiopatía congénita + polidactilia postaxial + sindactilia blanda entre 2do y 3erortejo+ Niveles de colesterol disminuidos) Los pacientes presentan retraso en el crecimiento[46] y déficit intelectual. Los problemas del comportamiento incluyen: rasgos autistas, hiperactividad, conductas de autolesión y alteraciones del sueño. Las anomalías estructurales del cerebro pueden incluir hipoplasia o ausencia del cuerpo calloso y holoprosencefalia. Las manifestaciones craneofaciales típicas son: microcefalia (80% de los casos), estrechamiento bitemporal, ptosis, puente nasal ancho, raíz nasal corta, anteversión de las fosas nasales (90% de los casos), barbilla pequeña y micrognatia), crestas alveolares maxilares prominentes y microglosia . Ocasionalmente, se observa cataratas, estrabismo y nistagmo. Otras manifestaciones clínicas incluyen: fisura palatina o úvula bífida (1/3 de los pacientes), fotosensibilidad, rizomelia y polidactilia postaxial en manos o pies, sindactilia del 2° y 3° dedo del pie (95% de los casos), y pulgares cortos y de implantación proximal. En los varones son frecuentes las anomalías genitales (70% de los casos): pene pequeño, hipospadia y genitales ambiguos. Las anomalías cardiovasculares pueden estar presentes: defectos septales auriculares y ventriculares, ductus arterioso y canal auriculoventricular. Las anomalías gastrointestinales, tales como: mala alimentación, reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica, malrotación intestinal y aganglionosis colónica son frecuentes.

Alteraciones músculo esqueléticas:[47] hipotonía o hipertonía (tono anormalmente elevado del músculo) con espasticidad (contracciones involuntarias persistentes de un músculo), polidactilia (dedos adicionales), pies equinovaros (malposición del pie que asemeja a la pata de un caballo), metatarsus adductus (desviación del metatarso hacia dentro), o varus (desviación del metatarso hacia fuera), clinodactilia (arqueamiento permanente de un dedo), pulgares de implantación proximal (más cerca de un centro tronco o línea media). Los trastornos de alimentación están presentes:

(46) http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=818
(47) http://www.webespecial.com/sindromes/s35.htm

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusígeno pueden estar débiles y retrasados.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución: puede haber succión desorganizada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- Síndromes que se asocian a labio leporino y/o fisura palatina



Dado el gran número de entidades que se asocian a estas malformaciones, hemos seleccionado algunas de ellas y las hemos incluido en la siguiente (Tabla 1)

Tabla 1.

Fisura Labial No Medial	Fisura Palatina
Abidi, Síndrome – RM lig al X	Aicardi, Síndrome (dominante ligado al X) MIM 304050
Aicardi, Síndrome (dominante lig X) MIM 304050	Apert, Síndrome/acrocefalopolisindactilia tipo I (AD) MIM 101200
Anoftalmía- Defectos del tubo neural síndrome (AR)	Barber Say, Síndrome (AD ?) MIM 209885
Artrogriposis – Displasia ectodérmica (AR)	Beckwith Wiedemann, Síndrome (AD) MIM 130650
Bowen-Armstrong – displasia ectodérmica – retardo mental (AR) MIM 225000	Coffin Siris, Síndrome (AR) MIM 135900
Cutis laxa, retardo mental y retraso del crecimiento (AR) MIM 219200	Craniofrontonasal, displasia (?) MIM 304110
Di George, Síndrome (CATCH 22) (AD) MIM 188400	Crouzon / craneofacial, disostosis (AD) MIM123500

Fisura Labial No Medial	Fisura Palatina
Goldenhar (facio-aurículo-vertebral) (AD) MIM 164210	Cutis marmorata telangiectasia congénita(esporádico) MIM 219250
Goltz (hipoplasia focal dérmica) (dominante Lig X) MIM 305600	CHARGE (microdeleción) MIM 214800
Hidantoina fetal, Síndrome	Cornelia de Lange (AD?) MIM 122470
Holoprosecefalia (AR – AD - Esporádica)	Di George, Syndrome (CATCH 22) (AD) MIM 188400
Misoprostol fetal, Síndrome	Fetal, Carbamacepina
Nager acrofacial disostosis (AD) MIM 154400	Fetal, Hidantoina
Niikawa-Kuroki (AD?) MIM 147920	Fetal, Misoprostol
Opitz Frias – G, Síndrome (óculo-genito-laríngeo) Dominante Lig X (MIM 145410	Fetal, Triometadiona
Pascual Castroviejo, Síndrome cerebro-facio-torácico displasia (AR) MIM 213980	Fetal, Vitamina A
Roberts / Pseudotalidomida, Síndrome (AR) MIM 268300	Fetal, Warfarina
Robinow síndrome (AD) (AR) MIM 180700	G Síndrome /Fryns, Síndrome (AD-dominante Lig X) MIM 145410
Smith-Lemli-Opitz, Síndrome (AR) MIM 268670)	Goltz / Focal dermal displasia(dominante Lig X) MIM 305600
Smith-Magenis, Síndrome (microdeleción) MIM 182290	Hidrocefalia + VACTER (AR – recesiva Lig X) MIM 276950
Talidomida fetal, Síndrome	Kniest, Síndrome (AD) MIM 156550
Vitamina A, Síndrome	Marden Walker, Síndrome (AR) MIM 248700
FISURA LABIAL MEDIAL	Meckel Gruber, Síndrome (AR) MIM 249000
Dandy Walker/hemangioma facial (AD - AR)	Miller Diecker, Síndrome (microdeleción) MIM 247200
Displasia frontonasal MIM 136760	Michelin tire baby(AD) MIM 156610
Frontonasal acromélica displasia	Steinert, distrofia miotónica (AD) MIM 160900
Goldenhar (facio-aurículo-vertebral) (AD) MIM 164210	Ohdo, Síndrome (AR) MIM 249620

Fisura Labial No Medial	Fisura Palatina
Holoprosencefalia (AD - AR - esporádica)	Robinow, Síndrome (AR – AD) MIM 180700
Morning Glorysíndrome encefalocele esfeno-etmoidal (esporádico) MIM 120430	Saethre Chotzen/acrocefalosindactilia tipo III (AD) MIM 101400
Michelin tire baby (AD) MIM 156610	Simpson Golabi Behmel, Síndrome (recesiva lig X) MIM 312870
Orofaciodigital I (dominante lig al X) MIM 311200	Smith-Lemli-Opitz, Síndrome (AR) MIM 270400
Orofaciodigital II (AR) MIM 252100	Smith Magenis, Síndrome (microdeleción) MIM 182290
Pallister W, Síndrome (dominante lig al X) MIM 311450	Torielo Carey, Síndrome (AR) MIM 217980
	Wildervanck/cérvico-oculo-acústico, Síndrome (?) MIM 314600 Young Simpson, Síndrome (AR) MIM 603736

2) Entidades genéticas de origen cromosómico con manifestaciones neonatales

Anomalías de número de los autosomas

- *Síndrome de Down* – Trisomia 21 (Fenotipo característico + hipotonía + retardo mental ± ictericia neonatal ± cardiopatía ± hipotiroidismo, etc.) Esta alteración es en general fácilmente reconocible clínicamente en el RN, presentándose con hipotonía y facie característica. Braquicefalia, microcefalia leve, remolino central, perfil facial chato, ojos con inclinación hacia arriba del ángulo externo, puente nasal chato y deprimido. Boca abierta con protrusión lingual, orejas pequeñas, bajas y rotadas. Cuello corto con piel sobrante, pueden mostrar inestabilidad atlanto-axial u occipito-atloidea. Las manos presentan pliegues palmares únicos, y clinodactilia de los 5tos dedos. En los pies se observa frecuentemente un aumento en la distancia entre el 1er y 2do ortejo. Las articulaciones suelen ser hiperelásticas. La piel es seca, e hiperqueratósica, especialmente en el período neonatal. Suelen tener también cutis marmorata. Así mismo, en el período neonatal muestran ictericia en un 60% de los casos, y en un 10-19% pueden evidenciar trastornos gastrointestinales como reflujo gastroesofágico y enfermedad celíaca. Las cardiopatías congénitas están presentes en más del 50% de los casos. Los trastornos de la alimentación están presentes durante los primeros años, lo mas frecuente de observar es:

Los actos motores reflejos, de búsqueda, succión, deglución y tusigeno pueden estar presentes o bien retrasados.

Función No Nutritiva: succión con sinergias débiles que afectan a la competencia.

Función Nutritiva Alimentaria: Presentan retraso en la adquisición de las funciones durante el desarrollo alimentario

Succion-Deglucion: succión con alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones, es frecuente el derrame

Coordinación deglución-respiración: alteración de la competencia, frecuente patrón ADM o IDI, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

Masticación: alterada (prensión trituración y molienda). Los niños más grandes presentan Disgnacias.

- *Trisomía 13 - Síndrome de Patau* (Fenotipo reconocible + retraso del crecimiento intrauterino + microcefalia + microftalmia + cardiopatía congénita + retardo mental). Se caracteriza por presentar retraso de crecimiento intrauterino, microcefalia, holoprosencefalia, Episodios de apnea 58%, Hipotonía/hipertonía 48/26, microftalmia, hendidura labio-palatina, cardiopatía congénita, polidactilia post-axial con muerte frecuentemente precoz, con una expectativa media de vida de 130 días. Presentan severo retraso en el desarrollo psicomotor y retardo mental profundo. El pronóstico vital de los pacientes con trisomía 13 es grave, falleciendo la mayoría por problemas cardiorrespiratorios. Los hallazgos en el área craneofacial son Frente inclinada hacia atrás 100%, anomalías oculares (microftalmia, coloboma del iris) 88% Micrognatia. 84%, Hipotelorismo ocular 83%, Pabellones auriculares malformados. 80% Defectos en cuero cabelludo 75% Paladar ojival 72%, Hemangiomas capilares. 72%, Labio leporino ± fisura palatina 65%, Epicanto 56%, Cuello corto 79%, Exceso de piel en nuca 59%. Los trastornos alimentarios son evidentes.

- *Trisomía 18- Síndrome de Edwards:*[48] (Fenotipo característico + hipotonía inicial que evoluciona a hipertonía + microcefalia +retraso del crecimiento intrauterino + posición de dedos de manos anómala – superposición del 2° sobre el 3° y 5° sobre el 4° + cardiopatía congénita + malformación genitourinaria + retardo mental) El fenotipo se caracteriza por mostrar, retraso de crecimiento intrauterino y postnatal, retraso madurativo con gran hipotonía muscular, microcefalia con dolicocefalia, holoprosencefalia, orejas bajas malformadas, hendiduras palpebrales pequeñas, anormal posición de las manos con sobreposición del 2do dedo sobre el tercero, y del 5 to sobre el 4 to. Los pies presentan talón prosidente, 1er ortejo dorsiflexo y sindactilia entre el 2do y 3er ortejo. Como en la trisomía 13 presentan malformación cardíaca

(48) Antonio Pérez Aytés. SINDROME de EDWARDS (Trisomia 18). Protoc diagn ter pediatr. 2010;1:Pag 96. publicado en https://es.scribd.com/document/324368352/trisomia-18-pdf.

congénita y del aparato urinario. La expectativa de vida es ciertamente muy baja, de 48 horas media, sólo el 3-9% de los niños sobreviven a los 6 meses. Problemas más frecuentes en los supervivientes:

- Dificultades en la alimentación: la mayoría necesitarán alimentación por sonda. Puede ser necesario recurrir a la gastrostomía. No obstante algunos consiguen tomar bien el biberón, y se ha conseguido lactancia materna en casos aislados. Muy pocos serán capaces de comer solos.
- Escoliosis: puede afectar mucho la calidad de vida de los supervivientes. No parecen ser de utilidad los aparatos ortopédicos, lo mejor y más cómodo es usar almohadones o respaldos de madera que se coloca en la cuna ó en el carrito para modificar la postura del niño. Estreñimiento: precisarán enemas.
- Infecciones: neumonía, otitis media, e infecciones urinarias.

- *Trisomía 8* (Fenotipo peculiar ± cardiopatía congénita ± malformaciones genitourinarias + retardo mental + más frecuente en mujeres) Su fenotipo se caracteriza por presentar escafocefalia con frente alta y prominente, facie alargada con orejas displásicas y estrabismo (50%). Como rasgo característico orientador presentan pliegues palmares y plantares muy profundos, contracturas en dedos y ortejos (75%). El compromiso cognitivo es constante. Un cuarto de los pacientes tienen cardiopatía congénita, pero la expectativa de vida no está en general comprometida. Suele presentarse como mosaicismo[49] aunque también en formas completas con gran mortalidad en los primeros meses de vida. La expresión fenotípica es muy variable: fascies dismórfica: frente prominente, orejas de implantación baja, nariz de base ancha, filtrum prominente, hipertelorismo y *pterigium colli.* frente abombada, macrocefalia, hipertelorismo, raíz nasal ancha, filtrum alargado, orejas pequeñas de implantación baja, cuello corto y alado, tronco alargado y mamilas separadas, puede presentar buen desarrollo pondero estatural. No hay referencia de cansancio con las tomas ni sudoración aunque si discreta subcianosis en alguna ocasión, tendencia a la hipotonía. Los trastornos de la alimentación pueden como no estar presentes.

Anomalía cromosómica en mosaico

- *Síndrome de Pallister Killian*[50, 51] *Tetrasomía 12p o isocromosoma 12p* (Fenotipo orientador + hipotonía + alto peso al nacer + alopecia en frente y áreas periauriculares + retardo mental ± autismo) La facie característica es grotesca, con nariz pequeña, fil-

(49) Documento descargado de http://www.analesdepediatria.org/es/mosaicismo-trisomia-parcial-del-cromosoma/articulo/S1695403310003668/:/ el 08/02/2017. pág. 55. © 2010 Asociación Espanola de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.

(50) MSc. Carolina Isaza de Lourido et. Detection of Pallister-Killian syndrome case through conventional cytogenetic diagnosis. http://scielo.sld.cu. Revista Cubana de Pediatría. 2015;87(3):388-394

(51) L. Toledo-Bravo de Laguna, et al. Presentación de tres casos de síndrome de Pallister-Killian. Rev Neurol 2014; 58: 63-8

trum largo, boca grande con labio superior evertido, promentonismo. Suelen mostrar mamilas separadas, manos anchas con dedos cortos, y ocasionalmente cardiopatía congénita, criptorquidia, onfalocele y hernia diafragmática. Pueden presentar trastornos en la alimentación:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar débiles y retrasados.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion: puede haber succión desorganizada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: alteracion de la competencia, patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

3) Deleciones cromosómicas

- Deleción 4p o Síndrome de Wolf (Fenotipo orientador + hipotonía + microcefalia + retardo mental ± cardiopatía ± hipospadia ± epilepsia) Se caracteriza por presentar retraso de crecimiento prenatal, hipotonía neonatal, microcefalia, frente alta con puente nasal ancho, glabela prominente, hipertelorismo ocular, epicantus y nariz picuda. Las cejas son arqueadas y escasas. Estos rasgos le confieren un aspecto que remeda a los cascos griegos En 45% de los casos presentan cardiopatía congénita, 70% hipospadias, 40% criptorquidia, y 10% paladar hendido. La fosita sacra es casi constante, así como pie bot. Desde el punto de vista cognitivo padecen retardo mental severo. Las manifestaciones craneofaciales incluyen cara "tosca" con perfil plano, frente ancha con entradas temporofrontales, cejas y pestañas, crestas supraorbitales poco profundas, fisuras palpebrales oblicuas ascendentes, hipertelorismo, puente nasal plano y ancho, nariz corta con ventanas nasales hacia arriba, boca grande con comisuras hacia abajo y labio superior prominente. Con la edad se desarrolla macroglosia y mentón prominente. La hipotonía se manifiesta al nacer, con contracturas que se desarrollan con la edad. Puede manifestarse un gran número de malformaciones congénitas, siendo las más específicas los defectos diafragmáticos y anales. El retraso de crecimiento[52] se observa en niños con ingesta calórica adecuada, pero también existen otros casos en los que la ingesta se ve dificultada por

(52) R. Blanco-Lago, et al. . Serie de 27 pacientes: características epidemiológicas y clínicas. Rev Neurol 2013; 57 (2): 49-56.

las propias características del síndrome, como pueden ser la hipotonía, defectos de la línea media facial, como un paladar hendido, reflujo gastroesofágico o trastornos funcionales de alimentación.

Los actos motores reflejos de búsqueda succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar presentes o retrasados.

La Función No Nutritiva con succión presente pero débil

Función Nutritiva Alimentaria

Coordinación de la succión-deglución con alteración de la competencia en las sinergias facio-linguo-velo-mandibular, prolongación en el tiempo de las tomas con impacto en la eficiencia alimentaria.

Coordinación deglución-respiración: dada la alteración en la competencia puede presentar tos o ruido a la ausculta por lo que se sugiere confirmar por estudio complementario la presencia de disfagia o trastorno deglutorio.

- Cri du Chat[53]*- Deleción 5p-* (Fenotipo orientador + retraso del crecimiento intrauterino + hipotonía + llanto característico – tipo maullido de gato - + microcefalia ± malformaciones intestinales ± pie bot ± clinodactilia) En los primeros meses de vida se describe llanto que asemeja al maullido del gato, debido a un defecto en el cartílago de la laringe, que se revierte espontáneamente con el tiempo. Presentan retraso de crecimiento intrauterino y postnatal, microcefalia con asimetría craneal, cara redonda de luna llena, retraso en el desarrollo psicomotor con hipotonía muscular, ojos con inclinación hacia abajo de los ángulos externos, hipertelorismo ocular, epicantus, orejas grandes de implantación baja, con tubérculos pre-auriculares puente nasal ancho y prominente, fisura labial y palatina en 10%, y micrognatia. Desarrollan RM profundo. Pueden presentar también manos con clinodactilia de los 5tos dedos, dislocación de las caderas, pie bot, hernia inguinal, malrotación intestinal y megacolon. Aspecto de desnutrido, llanto agudo y débil. A nivel respiratorio: estridor laríngeo audible a distancia, cianosis ocasional, disnea moderada con tiraje supraesternal, supraclavicular y subcostal que se empeora cuando llora. Los trastornos alimentarios se pueden presentar:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar débiles.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias débiles que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución. Puede haber succión débil, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Presentan alteración en la

(53) Parra Cruz Justa Mariela 1, Peña Hidalgo Barbarito 2, Tamayo Chang Victor 3 , Fernández González Isabel 4, Peña Parra Lisandra 5. Síndrome de Maullido de Gato o "Cri Du Chat". Presentación de un caso .Rev. Ped. Elec. [en línea] 2012, Vol 9, N° 1. ISSN 0718-0918. Pag de 26 al 28.

competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar, las diferentes presiones y entre las funciones.

Coordinación deglución-respiración: Debido a la alteración de la competencia puede presentar tos y aumento de ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- *Síndrome de Williams – Beuren– WS: (MIM 194050)7q11.23, Gen Elastina ELN (MIM 130660)* (Fenotipo orientador + hipotonía + cardiopatía + retardo mental + conducta sociable ± malformaciones genitourinarias ± autismo) Presentan fenotipo reconocible con dolicocefalia, puente nasal deprimido, hipotelorismo ocular, hendiduras palpebrales cortas, y abultamiento en región periorbitaria. Los ojos suelen mostrar estrabismo, malformaciones de la cámara anterior, y el iris suele tener un patrón estrellado. La boca grande presenta labios carnosos, dientes con diastema, y mayor índice de caries. Las orejas son grandes, bajas y algo en asa. Estos rasgos pueden evidenciarse ya en el período neonatal, aunque el fenotipo completo y característico se suele observar en los primeros meses de vida. La cardiopatía congénita más común es la estenosis supravalvular aórtica (ESVA). El retraso psicomotor es evidente en el curso del 1er año de vida. En la infancia precoz, los lactantes padecen con frecuencia dificultades alimentarias,[54] cólicos intestinales, estreñimiento (en ocasiones presente a lo largo de toda la vida) y un carácter irritable atribuido a estos síntomas. Además, en muchos casos hay hernias, fundamentalmente inguinales, que precisan una intervención ya en el primer año. Los trastornos de la alimentación pueden hacerse presente:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar presentes.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución puede presentar sinergias conservadas.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución: puede haber succión conservada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos prolongados durante las tomas. Pueden presentar desordenes en la alimentación con presencia de rechazo en las tomas y alteración de la técnica alimentaria.

Coordinación deglución-respiración: Puede o no presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- *Síndrome de Prader-Willi (MIM 176270)* (Hipotonía + trastorno en succión neonatal + déficit de crecimiento en los primeros meses + manos y pies pequeños +

(54) A. Antonell, ET AL. Síndrome de Williams: aspectos clínicos y bases moleculares. REV NEUROL 2006; 42 (Supl 1): S69-S75.

fenotipo orientador + hiperfagia desde el primer año + retardo mental) Presenta una historia natural específica, caracterizada por una primera fase neonatal, en la que predomina la hipotonía muscular (hasta el año de vida), pobre succión y déficit de crecimiento, seguida por mejoría del tono muscular, comenzando con hiperfagia y obesidad. En un primer período presenta gran hipotonía muscular, con retraso consecuente de la adquisición de pautas madurativas motoras, trastornos en la alimentación, que mejoran cerca de los 12-18 meses, para esa edad se instala la hiperfagia, con falta de la sensación de saciedad, y la necesidad de comer en forma incontrolada cualquier cosa (aun elementos no alimenticios), durante todo el día. Sumado a la hipotonía, el fenotipo en el período neonatal es orientador con facie característica, presentando diámetro bifrontal estrecho, con ojos almendrados, estrabismo, mejillas rellenas, boca con comisuras hacia abajo, saliva espesa, pobre mímica facial por la gran hipotonía. Las manos y los pies son pequeños. En esta etapa debe hacerse la diferencia con otras causas de hipotonía en el neonato, tales como la atrofia espinal infantil tipo I y la forma congénita de la distrofia miotónica de Steinert. En general su talla es pequeña, mientras que el exceso de peso es un signo constante después de los dos años, pudiendo llegar a presentar una obesidad mórbida en aquellos casos no adecuadamente tratados. El color de la piel y del pelo es en general más claro que el correspondiente a su base genética. (75% de los casos). Pueden mostrar cierta insensibilidad al dolor. Se ha reportado además disfunción hipotalámica e hipogonadismo hipogonadotrófico, infertilidad y trastornos en el control de la temperatura. En el área cognitiva exhiben un mal rendimiento escolar, con pobre habilidad motora gruesa, trastornos en la articulación de la palabra, hipersomnia diurna. Los trastornos de la alimentación se reflejan:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar débiles y retrasados.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succion-deglucion: puede haber succión desorganizada, fatigabilidad con repercusión en los tiempos de las tomas.

Los hitos madurativos alimentarios de masticación, sorbición y deglución se retrasan en su adquisición. Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar para el manejo de las diversas consistencias y texturas durante las funciones y entre las mismas.

Coordinación deglución-respiración: Alteracion en la competencia, patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- *Deleción 17p11.2 o Síndrome de Smith Magenis (MIM 182290)* (Fenotipo orientador + retraso del crecimiento intrauterino + clinodactilia + retardo mental + fenotipo conductual característico ± neuropatía sensitivo-motora ± hipoacusia) Caracterizado por presentar retraso de crecimiento, compromiso en el desarrollo psicomotor y trastorno conductual. El 85% de los niños muestra braquicefalia, facie ancha con frente amplia y redondeada, región medio-facial chata, epicantus, ojos deprimidos en las órbitas, disminución del maxilar inferior (micrognatia) inicial que suele dar lugar a un prognatismo con la edad. La boca tiene una forma peculiar que incluye un labio superior corto y elevado y suele mantenerse abierta. Pueden presentar, en algunos casos, anomalías laríngeas asociadas junto con fisura congénita del paladar. Las orejas son grandes con hélix grueso. En un alto porcentaje de casos presentan hipoacusia neurosensorial, o de conducción (65 y 35% respectivamente). Las manos son anchas con dedos cortos, y con clinodactilia de los 5tos dedos y persistencia de las almohadillas digitales. Se han descripto cuadros convulsivos, el retardo mental va de moderado a severo, con un patrón conductual que muestra: baja tolerancia a la frustración, cambios abruptos del humor, hiperactividad, déficit atencional, auto injurias (es típico las conductas repetitivas y estereotipadas y en ocasiones con un carácter autoagresivo[55] que incluyen: golpearse la cabeza, tienden a colocar las manos y otros objetos en la boca (succiones y mordisqueos, pueden llegar a arrancarse las uñas); bruxismo, y en ocasiones severos trastornos del sueño REM, (Rapid Eye Movement siglas en inglés-movimiento ràpido de los ojos).

Vale aclarar: El ciclo circadiano tiene una duración de 24 horas y nos permite generar y coordinar procesos fisiológicos rítmicos, como lo es el ciclo del sueño. En términos generales, se provoca un desfase entre el reloj biológico interno y el reloj medioambiental externo, por lo tanto, los pacientes duermen durante el día y están activos durante la noche; asimismo tienen afectaciones en la fase REM, lo cual provoca incremento del sueño ligero y frecuentes despertares que afectan la calidad del sueño. Las funciónes nutritivas alimentarias como las no nutritivas del Sistema Estomatognatico pueden estar afectadas:

Los actos motores reflejos de búsqueda presente, succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar retrasados ante la presencia de neuropatía periférica.

Las funciones No Nutritivas Alimentarias de:

Succión: con alteración en la competencia de las sinergias musculares debido a la escasa movilidad lingual y labial, přesencia de babeo.

Voz: en muchos casos con una tonalidad hipernasal, ronca y grave.

Respiración: con alteración del tipo y modo en edades avanzadas, presencia de babeo en reposo.

Fonoarticulación afectada debido al compromiso de la competencia psicomotriz y ptialismo (secreción abundante de saliva).

(55)http://infogen.org.mx/sindrome-de-smith-magenis/

Funciones Nutritivas Alimentarias:

Coordinación succión-deglución. con sinergias desorganizadas que alteran la competencia con repercusión en la coordinación funcional.

Masticación, Sorbición y Deglución presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar para el manejo de las diversas consistencias y texturas durante las funciones y entre las mismas. Puede presentar Disgnacia debido a la alteración maxilomandibular.

Coordinación deglución-respiración: Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Asi mismo, otitis media e hipoacusia. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizár el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

- *Síndrome de Miller Dieker o Monosomía 17p13 (MIM 247200)* (Fenotipo orientador + hipotonía + epilepsia + lisencefalia tipo 1 + retardo mental ± contracturas articulares) Este síndrome asocia un defecto estructural cromosómico con un patrón malformativo cortical característico (lisencefalia tipo I). Presentan circunferencia cefálica normal o levemente disminuida, facies característica con frente alta y prominente, pliegues verticales profundos en el entrecejo, que en ocasiones hacen sospechar el defecto cortical subyacente, puente nasal chato, narinas antevertidas y micrognatia. Presentan hipotonía, retraso en el desarrollo psicomotor, retardo mental grave y epilepsia a menudo de difícil control, cuya forma de presentación puede ser espasmos en flexión para alimentarse, aspiraciones frecuentes, hipotonía muscular, etc. Los trastornos de la alimentación se reflejan:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar débiles y retrasados.

La función No Nutritiva de succión y su coordinación con la deglución presenta sinergias desorganizadas que alteran la competencia.

La función Nutritiva Alimentaria:

Coordinación succión-deglución: Presentan alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar durante las funciones y entre las mismas.

Coordinación deglución-respiración: Alteracion en la competencia, patrón probable ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

Deleción 18q (Facies característica + hipotonía + microcefalia +coloboma + cardiopatía + retardo mental + dedos espatulados). Presenta hipotonía muscular, retardo mental profundo, microcefalia, facies característica (ojos hundidos, con epicantus, estrabismo, nistagmus, coloboma, boca con comisuras hacia abajo), dedos espatulados, y cardiopatía congénita; se debe a una deleción de la región 18q21,

que ocurre en general de novo (80% de los casos). Conductualmente se los describe como niños hiperactivos, irritables y agresivos. Los signos y síntomas asociados[56] varían mucho entre los distintos casos, sin embargo existen algunos que se repiten con frecuencia: talla corta (bajo peso al nacer y problemas de crecimiento producidos por déficit de la hormona de crecimiento debido a alteración de la glándula pituitaria) retraso mental, retraso madurativo, leucodistrofia (disminución de la materia blanca del sistema nervioso central por una alteración en la producción de mielina), hipotonía,[57] malformación de manos y pies (pies varo-equinos…), malformaciones cráneo-faciales (dismorfismo craneofacial, microcefalia, boca "con forma de carpa", ojos hundidos y separados, orejas prominentes y/o inusualmente aplanadas, hipoplasia hemifacial, prognatismo mandibular, ensanchamiento del tabique nasal, labio leporino) bajos niveles de inmunoglobulina A (Ig A) (suele manifestarse con infecciones, alergia y/o asma) o hipotiroidismo. En algunos casos se producen alteraciones visuales (nistagmos, microftalmia), sordera, malformaciones genitales (hipoplasia labial, micropene…), reflujo gastroesofágico, manifestaciones dérmicas, epilepsia o episodios epilépticos, alteraciones renales, defectos cardiacos estructurales y/u otras alteraciones físicas (en rodillas, caderas, costillas). Al igual que la variedad de signos y síntomas que pueden estar presentes en pacientes con esta patología, el pronóstico es muy variable. Los trastornos de la alimentación se pueden presentar acompañando al prognatismo, labio leporino, presencia de reflujo gastroesofágico e hipotonía:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión y deglución, pueden estar retrasados. El reflejo tusigeno y nauseoso exacerbado.

La función no nutritiva de succión puede ser débil o desorganizada con alteración en la competencia de las sinergias musculares implícitas.

La función nutritiva alimentaria:

Coordinación succión-deglución presenta alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar durante las funciones y entre las mismas.

Coordinación deglución-respiración: alteración en la competencia, patrón probable IDI o ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

(56) http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/7108/TFG_Bajo_Gonz%C3%A1lez_2010.pdf?sequence=4. Pag 4. Descripción de un Caso de Síndrome del Cromosoma 18q. Tamara Bajo González. Madrid a 17 de junio de 2010.

(57) Herrera Martínez, Manuela et al. Síndrome 18 q -heredado. Rev Cubana Pediatr[online]. 1997, vol.69, n.2 [citado 2016-04-24], pp. 95-101. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75311997000200004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3119.

- *Deleción 22q11 – Velo-Cardio-Facial Síndrome:(MIM 192430), Síndrome de Di George (MI188400), CATCH 22* (Fenotipo orientador + cardiopatía ± microcefalia ± retardo mental ± sordera ± cataratas ± apneas de sueño) El 40% presentan microcefalia, la facie es alargada, con malares chatos, nariz prominente, con punta nasal cuadrada, alas nasales hipoplásicas, filtrum largo, y el labio superior es fino. Las hendiduras palpebrales son cortas, y los ojos presentan tortuosidad de los vasos retinianos, embriotoxón posterior, o cataratas. Los pabellones auriculares suelen ser pequeños. Pueden presentar sordera por alteraciones malformativas del oído interno, como la anomalía de Mondini. A nivel de la cavidad bucal, suele verse defecto palatino completo, paladar hendido submucoso, o paresia del velo del paladar, condición que se asocia con una voz hipernasal característica. El 50% de los neonatos presentan apneas de sueño. Los defectos cardiovasculares comprometen las estructuras derivadas del tronco arterial embrionario, es decir las arterias aorta y pulmonar y la pared del tabique interventricular. La presencia de defecto inmunológico hace pensar en un síndrome de Di George, en el que se asocia además de la agenesia o hipoplasia tímica defectos en la paratiroides, con el consiguiente defecto del metabolismo cálcico. Ellos suelen mostrar parálisis facial unilateral. Los trastornos de la alimentación son evidentes en los casos que conlleve la insuficiencia velo palatina y cardiopatía congénita:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, nauseoso y tusigeno pueden estar retrasado.

La función no Nutritiva de succión se caracteriza por ser débil.

La función nutritiva alimentaria.[58]

Coordinación succion-deglucion: presenta alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar durante las funciones y entre las mismas con impacto en la eficiencia alimentaria por la fatigabilidad.

Coordinación deglución-respiración: alteración en la competencia, patrón probable IDI o ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

4) Anomalías en los cromosomas sexuales

- *Síndrome de Turner:* (Fenotipo orientador ± cardiopatía congénita ± malformaciones genitourinarias ± retardo mental ± fenotipo conductual disocial en X origen materno).

Ellas incluyen baja talla, facie con ojos de inclinación hacia abajo, cuello ancho y corto con pterigium colli, implantación baja y en picos del cuero cabelludo en la

(58) Ballesta Martínez MJ et al. Espectro fenotípico de la deleción 22q11.2. An Pediatr (Barc). 2008; 69(4):304-10.

nuca, orejas bajas, rotadas con lóbulo anterior, edema transitorio del dorso de manos y pies, tórax ancho en escudo, con aumento de la distancia intermamaria, y pectum excavatum. En miembros presentan cúbitos valgos, 4tos metatarsianos y metacarpianos cortos, trirradio axial dispuesto distalmente, uñas estrechas y profundas. Un 20% de los casos padecen una cardiopatía congénita, siendo la más común la coartación de aorta, 80% de las mismas. Otros defectos viscerales incluyen malformaciones del aparato urinario, y desde luego la disgenesia gonadal.

A nivel facial[59] se describe la "facies de esfinge", hipomímica y con expresión melancólica debido a la oblicuidad antimongoloide de los ojos y el labio superior fino en V invertida. Pueden existir epicanto, ptosis y estrabismo. La nariz es recta y prominente. El filtrum largo y marcado. El paladar es ojival, y junto a la coexistencia con micrognatia, condiciona las dificultades en la alimentación y el fallo de medro que presentan estas pacientes fundamentalmente en los primeros años de vida. Los trastornos de la alimentación pueden estar presentes:

Los actos motores reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar presentes.

La función No Nutritiva de succión puede presentar sinergias musculares eficientes.

La función Nutritiva Alimentaria

Coordinación succion-deglucion: puede presentar alteración en la competencia de las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar durante las funciones y entre las mismas con impacto en la eficiencia alimentaria.

Coordinación deglución-respiración: Alteracion en la competencia, puede presentar tos y ruido a la ausculta. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

Malformación de Cuerpo Calloso

El cuerpo calloso es la comisura más grande del cerebro, constituido de fibras de sustancia blanca transversales que conectan áreas simétricas entre los lóbulos parietales, regiones frontales posteriores y temporales superiores. Consta de 4 partes, que en sentido anteoposterior son: el rostro, la rodilla, el cuerpo y el esplenio. Se forma durante la embriogénesis, entre la 8ª y la 20ª semana de vida. Su desarrollo se produce en sentido anteroposterior, exceptuando el rostro, que es el último en formarse. Contiene fibras axonales mielinizadas muy compactadas, lo que dificulta la difusión del edema intersticial así como la extensión tumoral. Sin embargo, esta densidad también lo hace más susceptible a lesiones por cizallamiento en un contexto traumático.

(59)Barreda Bonis AC, González Casado I, Gracia Bouthelier R. Síndrome de Turner. Protoc diagn ter pediatr. 2011:1:218-27.

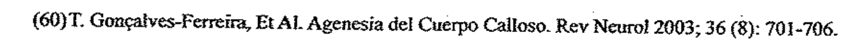
Diferentes patologías afectan al cuerpo calloso, que en grandes grupos se clasifican en: enfermedades congénitas, tumorales, inflamatorias-desmielinizantes, vasculares, endocrinas y metabólicas, infecciosas y tóxicas, entre otros. Según algunos autores,[60] existe una mayor incidencia de la ACC (Agenesia de Cuerpo Calloso) en el sexo masculino.

Las ACC pueden ser esporádicas y, aunque su causa o sus causas aún se desconocen, parecen asociarse a infecciones víricas y no víricas (gripe, rubéola, toxoplasmosis), a factores tóxicos exógenos (cocaína, valproato y alcohol, que produce el síndrome alcohólico fetal) y endógenos (acidosis láctica, hiperglicinemia). Algunos investigadores han indicado la asociación de la ACC a factores vasculares. Cuando son hereditarias, su patrón de transmisión genética es mayoritariamente autosómico recesivo. Existen también referencias a transmisiones autosómicas dominantes y a transmisiones recesivas ligadas al cromosoma X. Las ACC pueden producirse de manera aislada o formar parte de cuadros sindrómicos específicos, como son los síndromes de Aicardi, Apert, Shapiro, orofaciodigital y de la hendidura mediofacial. La ACC se asocia en un 85% de los casos a otras anomalías encefálicas, debido al desarrollo embrionario simultáneo de las diferentes estructuras encefálicas. Éstas incluyen: quiste interhemisférico, anomalías de la migración y organización neuronal cortical cerebral, anomalías del cerebelo, lipoma, cefalocele, holoprosencefalia, arteria cerebral anterior ácigos, malformación de Dandy-Walker, malformación de Chiari II y quiste aracnoideo. Según la literatura, aparecen anomalías sistémicas en un 62% de los casos, y son de tipo muscular-esquelético, cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y urogenital. En un 20% de los casos se presentan anomalías cromosómicas, la mayoría trisomías 8, 13, 14, 15 y 18. La elevada frecuencia de malformaciones encefálicas, sistémicas y cromosómicas asociadas sugiere que la ACC forma parte frecuentemente de una alteración generalizada del desarrollo.

Las características fonoestomatologicas se expresaran conforme al síndrome genético o desorden neurológico por lo que se sugiere remitirse a los mismos.

Anatómicamente, las malformaciones del cuerpo callosos, pueden ser clasificadas en tres tipos:

- Agenesia completa: cuando el cuerpo callosos está ausente
- Agenesia parcial: cuando falta una región del cuerpo calloso
- Hipoplasia global: cuando hay un volumen reducido a lo largo de toda su extensión.



(60)T. Gonçalves-Ferreira, Et Al. Agenesia del Cuerpo Calloso. Rev Neurol 2003; 36 (8): 701-706.

Síndromes genéticos asociados a malformación de cuerpo calloso[61]

Frecuentemente asociados:

Síndrome de Chudley-McCullough	Colpocefalia, hidrocefalia, perdida auditiva
Síndrome Tentamy	Coloboma óptico, dismorfismos faciales, dilatación aortica y retardo mental
Síndrome de Toriello-Carey	Dismorfismos facilaes, secuencia de Pierre Robin, retardo mental, defectos cardiacos e hipotonia
Síndrome de Vici	Albinosmo, inmunodeficiencia, hipotonía e epilepsia
Síndrome Genitopatelar	Hipotonía, ausencia de paladar, malformaciones urogenitales
Síndrome Mowat-Wilson	Microcefalia, retardo mental, baja estatura, facies características, enfermedad de hirschsprung
Síndrome Donai-Barrow	Macrocefalia, hipertelorismo, miopía, hernia diafragmática, hipoacusia neurosensorial
Síndrome Wolf-Hirschhorn	Microcefalia, epilepsia, malformaciones cardíacas
Síndrome Acrocalosa	Polidactilia posaxial, dismorfismos craneofaciales, retardo mental
Síndrome de Andremann	Polineuropatia sensitivo motora, dismorfismos faciales
Síndrome de Miller- Dieker	Microcefalia, dificulatdes con la deglución, polidactilia, implantación baja de orejas
Síndrome de Aicardi	Espasmos infantiles, corioretinopatia, retardo mental
Síndrome Opitz G/BBB tipo 1	Retardo mental, dismorfismos cranefaciales, malformaciones cardiacas
Lisencefalia ligada al ao X tipo 1	Epilepsia de difícil control medicamentoso, retardo mental grave, nistagmus
Lisencefalia ligada al ao X tipo 2	Epilepsia de difícil control medicamentoso, retardo mental grave, genitales ambiguos
Síndrome de Proud	Microcefalia, retardo mental, hipospadia y criptorquidea, escoliosis, convulsiones
Síndrome MASA/ Hidrocefalia ligada ao X	Hidrocefalia, retardo mental, paraplejia espástica y pulgares aducidos

(61) Marcilia Lima Martyn. Investigación de alteraciones cromosómicas en pacientes con malformación de cuerpo calloso. Sao Paulo 2010. Tesis (doctorado) Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo. Programa de Neurología www.teses.usp.br/.../tde-20122010.../MarciliaLimaMartyn.pdf. Pag 15.

Malformacion de Cuerpo Calloso ocasionalmente asociados	
Síndrome de Fryns	Malformaciones multiples (cardiacas, pulmonares y oculares)
Síndrome de Marden-Walker	Micrognatia, contracturas articulares, mascara facial
Displasia Septo-Optica	Hipoplasia del septo pelucido y cuasma óptico, baja estatura
Síndrome de Sotos	Macrosomia, retraso del lenguaje
Síndrome de Joubert	Disfuncion respiratoria, hipoplasia del vermis cerebelar
Síndrome de Apert	Craneosinostosis irregular, hipoplasia mediofacial, sindactilia, falange distal del pulgar
Síndrome de Macrosomia Hemifacial	Deformidad de la cara y oído externo ipsilateral pequeña con deformidad epibulbar, coloboma de parpado superior y anomalía vertebrales
Síndrome de Rubinstein-Taybi	Pulgares y polidactilia largas, hirsutimo, microcefalia, retrado mental
Síndrome de Meckel	Quistes renales, encefalocele posterior, displasia y polidactilia
Síndrome Craneo-fronto-nasal	Hipertelorismo, craneosinostosis coronal, muesca en la punta de la nariz, anormalidades articulares
Deficiencia del comple piruvato deshidrogenasa	Ataxia intermitente, acidosis láctica, epilepsia, retardo mental, espasticidad con arreflexia
Síndrome Oro-facio-digital	Malformación de manos, retardo mental, anomalías congénitas de lengua y encías, arcada palatina y dentaria, hipoplasia de alas nasales

Desorden Genético

Distrofia Miotonica[62]: otros nombres para la distrofia miotónica:

Distrofia myotonica (DM). Nombre en latín y la abreviatura más común

- **Enfermedad de Steinert.** Denominada así en honor de una de las personas que identificaron la enfermedad, Hans Steinert. A veces se le llama también síndrome de Curschmann-BattenSteinert

(62) Copyright © 2015 Myotonic Dystrophy Foundation. Pag 11-69. http://www.myotonic.org/sites/default/files/MDF_Toolkit_Spanish_2015-04-02.pdf.

- **Distrofia muscular miotónica (DMM).** Nombre y abreviatura a veces utilizada
- **DM1.** Abreviatura común para la distrofia miotónica tipo 1
- **DM2.** Abreviatura común para la distrofia miotónica tipo 2
- **Miopatía proximal miotónica (PROMM).** Término usado a veces para la DM2 y abreviatura de su nombre en inglés.

La Distrofia Miotónica (DM) es un desorden genético que afecta a varias partes del cuerpo. Hay al menos dos tipos de DM, y el tipo 1 causa problemas más serios que el tipo 2. Los síntomas más comunes de la DM son los problemas musculares, incluyendo debilidad muscular (miopatía), la dificultad para relajar los músculos (miotonia), y una pérdida de la masa muscular que empeora con el tiempo (atrofia). Sin embargo, es un error pensar que la DM es sólo una enfermedad muscular, porque afecta también a otras muchas funciones del cuerpo, incluyendo el corazón, el sistema respiratorio o el gastrointestinal, entre otros .La DM puede causar también problemas con las funciones cognitivas, la personalidad o la visión. No todas las personas con DM presentan todos, o a veces ni siquiera una mayoría de los posibles síntomas. La DM congénita o de inicio de la infancia, cursa con síntomas más graves.

DM1. Esta es la forma más común de la enfermedad y la que tiene consecuencias más graves. Hay tres subtipos clínicos de DM1, categorizados según el inicio de los síntomas:

Congénita: Los síntomas están presentes desde el nacimiento y representa una amenaza a la vida en el período neonatal

Infantil: Los primeros signos son generalmente una limitación intelectual y problemas de aprendizaje en la escuela

Adulto: Se caracteriza por la debilidad muscular, la pérdida de músculo (atrofia) y la rigidez muscular distal (miotonía).

DM2. Es el segundo tipo de DM y fué descubierta en el año 2001. Denominada también como miopatía miotónica proximal (PROMM). La DM2 es una forma más leve de distrofia miotónica que aparece en la edad adulta. El síntoma más común es el dolor muscular intermitente. Actualmente se investigan la existencia de otros tipos posibles de DM, causadas por diferentes mutaciones genéticas en otros genes aún desconocidos.

Síntomas

Aspecto clínico Pediatrico general: La hipotonía (también conocida como síndrome del bebé hipotónico) o un niño con problemas de aprendizaje y conductuales.

Aspecto Oftalmológico: Visión borrosa o tenue (cataratas posibles), debilidad del músculo del ojo, con párpados caídos (ptosis).

Aspecto Cardiologico: Latido anormal del corazón, daño cardíaeo (cardiomiopatía), desmayos.

Aspecto Respiratorio: Problemas crónicos respiratorios, apnea del sueño, frecuentes infecciones respiratorias que no terminan de mejorar, neumonía por aspiración, disfagia.

Aspecto Endocrinológico: Resistencia a la insulina, bocio benigno.

Aspecto Dermatológico: Tumores benignos asociados a los folículos pilosos (pilomatrixoma).

Aspecto Gastroenterológico: Diarrea crónica, estreñimiento, dolor de estómago inexplicable, cálculos biliares, disfagia.

Aspecto Psiquiátrico: Depresión, alteraciones de la personalidad como la apatía excesiva, problemas de socialización, de déficit de atención.

Aspecto Neurológico: Síntomas musculares como debilidad, rigidez (miotonía), dolor muscular y atrofia, retraso cognitivo, alteración de las funciones ejecutivas del cerebro.

Aspecto Óseo: Deformidades de los pies, escoliosis. Deformidades óseas de la mandíbula y boca.

Aspecto Funcional Corporal y del Sistema Estomatognatico:

- Dificultades para caminar.
- Reflejos orales adaptativos y protectores de la vía aérea: búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso pueden estar débiles y retrasados.
- Función Auditiva: Pérdida de la audición
- Función No Nutritiva Alimentaria succión inmadura y desorganizada
- Dificultades para la masticación (retraso en la adquisición e ineficiente en la trituración y molienda, sin sellado anterior y con derrame) y la deglución (alteración de la competencia de las sinergias musculares) y/o seguridad (presencia de aspiracion).
- Retraso o dificultad para hablar.

Hidrocefalia

Dilatación ventrícular[63] ocasionada por acumulación de líquido cefalorraquídeo, con / sin aumento de la presión intracraneana.

Se distingue dos grandes grupos: La hidrocefalia no comunicante y comunicante.

I) ***Hidrocefalia no comunicante:*** Hay una interferencia en la circulación normal de L.C.R. dentro del sistema ventricular desde uno o ambos agujeros de Monro, Acueducto de Silvio, IV ventrículo, Luschka y Magendie.

(63) Dr. Nicolás Nazar. Hidrocefalia Congénita. Revista Medica Hondureña - VOL 65 - No. 1 – 1997. Pag 24-25

II) Hidrocefalia Comunicante: Hay bloqueo de la absorción de L.C.R. (Liquido Cefalo Raquídeo) en las vellosidades aracnoideas.

Durante el desarrollo normal del endocraneo, se conoce que el cerebro alcanza el 90% de su volumen esperado para la etapa adulta al año de edad, lo que condiciona la fusión de las suturas craneales. En condiciones de enfermedad las manifestaciones clínicas pueden ser debidas al cierre de suturas y por consiguiente la hipertensión endocraneana. La hemorragia intraventricular (HIV) es una afección grave en los recién nacidos prematuros. En el caso de los extremadamente prematuros se asocia a hidrocefalia pos hemorrágica relacionada con una alta morbilidad y considerable mortalidad.

Existen diversas causas de hidrocefalia.

I) Hidrocefalia no comunicante:

1) Lesiones Congénitas

A) Obstruccion o estenosis de A. de Silvio
- a) Gliosis
- b) Forkin
- c) Estenosis verdadera
- d) Septum

B) Atresia del foramen de Luschka y Magendie (Dandy Walker)

C) Masas:
- a) Quistes intracraneano Benignos
- b) M.A.V.
- c) Tumores

2) Lesiones Adquiridas

A) Estenosis de acueductos de Silvio (Gliosis)

B) Inflamaciones ventriculares y cicatrices

C) Masas:
- a) Tumores
- b) Masa no neoplastica

D) Craneo
- a) Platisbasia
- b) Acondroplasia

II) Hidrocefalia Comunicante

1) Lesiones Congénitas:
- a) Malformaciones de Arnold Chiari
- b) Encefalocele

- c) Inflamacion de Leptomeninges
- d) Lisencefalia
- e) Ausencia congénita de vellocidades aracnoideas.

2) Lesiones Adquiridas

A) Inflamaciones de Leptomeninges:
- a) Infecciones
- b) Hemorragias
- c) Cuerpos extranos

B) Masas
- a) Tumores
- b) No neoplasticas

3) Hipersecresión de LC.R.
- a) Papilomas de plexo coroideo

4) Miscelanea
- a) Deficiencia vitamínica: complejo B
- b) Toxinas en período embrionario
- c) Drogas: Esteroides, vitamina A, AC. Valpróico y otros.
- d) Genéticas

5) Idiopaticas

Las manifestaciones clínicas[64] dependen de la edad de la instalación del desequilibrio entre producción y absorción del L.C.R. El crecimiento anormal del tamaño cefálico ocurre invariablemente en la hidrocefalia congénita y en la de instauración durante la lactancia En los casos más graves de desarrollo intrauterino hay un agrandamiento masivo del perímetro craneano que hace imposible el parto normal y en las menos agresivas, la cabeza puede ser de tamaño normal al nacimiento y posteriormente crece a ritmo exagerado. En los recién nacidos puede haber solo irritabilidad psicomotora, hiporexia marcada con alteraciones en la succión, insuficiencia postnatal o presentar signos severos de paro cardiorespiratorio, coma o herniación transtentorial por hipertensión intracraneana severa. Los signos de parinaud y mac-ewen aparecen en forma más posterior. El denominado "Pulgar Cortical" (Pulgar corto, flexionado sobre la palma con acortamiento de primer metacarpio) asociado a déficit mental, espasticidad de miembros inferiores, fascies asimétrica y tosca con rasgos de escafocefalia, puede presentarse en algunas hidrocefalias ligadas al cromosoma "X".

(64) Diagnostico y Manejo de la Hidrocefalia Congenita y Adquirida en Menores de 1 año de edad. Pág. 7-19-20-21- Mexico:Secretaria de Salud 2011.

La derivación ventrículo-peritoneal es el procedimiento neuroquirurgico más frecuente en cualquier edad y constituye la principal causa de cirugía en edad pediátrica.

Características Fonoestomatologicas

Las características fonoestomatologicas ~~observables durante el~~ 1 año de vida son:

Aspecto morfológico y postural: tono muscular disminuido, llanto débil y cabeza en hiperextensión, manos empuñadas, atrapamiento del pulgar, en lactantes de 3-5 meses piernas juntas y difíciles de separar, apoyo de los pies en punta, ausencia de rodamientos

Actos motores reflejos orofaciales: búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso retrasados.

Función No Nutritiva: succión con sinergias desorganizadas.

Función Nutritiva Alimentaria: Succión-Deglución: succión desorganizada e inmadura. Las sinergias facio-linguo-velo-mandibular alteran la competencia durante la funciones y entre las mismas con impacto en la eficiencia por la fatigabilidad.

Coordinación deglución-respiración: alteración de la competencia y seguridad Patrón probable IDI o ADM. Puede presentar tos y ruido a la ausculta lo que refleja la alteración de la seguridad. Es conveniente, si la clínica lo sospecha, realizar el estudio complementario para confirmar la presencia de trastorno deglutorio o disfagia.

Los síndromes craneofaciales[65] son entidades complejas y heterogéneas que conllevan anomalías que afectan principalmente a estructuras encargadas de la morfología de la cara y el cráneo. Su abordaje debe ser multidisciplinario y temprano con intervención fonoestomatologica, en los tiempos pre y posquirúrgicos, en las funciones del sistema Estomatognático.

Bibliografia

33. Victor L. Ruggieri1, Claudia L. Arberas. Sindromes Genéticos Reconocibles en el Período Neonatal. Medicina (Buenos Aires) 2009; 69 (1/1): 15-35.

34. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=es&Expert=783.

35. Foroni PM, AM Beato, Valarelli LP, Trawitzki LVV. *La disfagia orofaríngea en niños con síndrome de Cornelia de Lange* .Rev. CEFAC. 2010 Sep-Oct; 12 (5): 803-810.

(65) Cristina Peris Hernández Terapia miofuncional en los síndromes craneofaciales. Asociación de Microsomia Hemifacial y CAT de Aspas Castellón-Hellix, Castellón, España. Pág. 54. Documento descargado de http://www.elsevier.es el 11/02/2017. C

36. León HTG y col. Atención estomatológica del paciente pediátrico con síndrome de Robinow. Arch Inv Mat Inf 2013; V(2):84-88. Mexico

37. **Formato Documento Electrónico (ISO)** Buller Viqueira, Eva; Ureba Rubio, Rosalía y Cabello Pulido, Juana. Síndrome de Beckwith-Wiedemann. *Rev Clin Med Fam* [online]. 2014, vol.7, n.1 [citado 2016-04-10], pp. 66-68. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699 695X2014000100012&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1699-695X. http://dx.doi.org/10.4321/S1699-695X2014000100012.

38. Z. Quijada y cols. Manifestaciones clínicas y paraclínicas en el síndrome de Beckwith-Wiedemann. Rev Venez Endocrinol Metab 2006; 4 (2): 34-38.

39. J.Argente, J.M.Aparicio, A Quintana, R Barrio, M Hernandez. Sindrome de Cohen: Presentacion de un Caso y Revision de la Literatura. Centro especial: Ramon Cajal. Madrid. Rev Esp. Pediatr, 40, 1(39-44).1984.

40. www.orpha.net/data/patho/Pro/es/Bannayan-Riley-Ruvalcaba_web.pdf

41. Dr. Frank Cajina Gómez, Jefe de Neonatología, Hospital Regional "César Amador Molina" de Matagalpa. Síndrome de Seckel (Dwarfismo Primordial), Reporte de un Caso.

42. Luna-Domínguez CP y cols. Un caso con el síndrome de Seckel-Like. Rev Mex Pediatr 2011; 78(6); 252-255.

43. Chehade et al .Dubowitz syndrome: common findings and peculiar urine odor. The Application of Clinical Genetics 2013:6

44. Carlos Santos González-Elías, et. Síndrome de Dubowitz. A propósito de un caso. MEDICIEGO 2010; 16(2)

45. Víctor Martínez-Glez - GT-CSGP. Síndrome de costello.

46. http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=818

47. http://www.webespecial.com/sindromes/s35.htm

48. Antonio Pérez Aytés. SINDROME de EDWARDS (Trisomia 18)

49. http://www.analesdepediatria.org/es/mosaicismo-trisomia-parcial-del-cromosoma/articulo/S1695403310003668/

50. MSc. Carolina Isaza de Lourido et. Detection of Pallister-Killian syndrome case through conventional cytogenetic diagnosis. http://scielo.sld.cu. Revista Cubana de Pediatría. 2015; 87(3):388-394

51. L. Toledo-Bravo de Laguna, et al. Presentación de tres casos de síndrome de Pallister-Killian. Rev Neurol 2014; 58: 63-8

52. R. Blanco-Lago, et al. Serie de 27 pacientes: características epidemiológicas y clínicas. Rev Neurol 2013; 57 (2): 49-56.

53. Síndrome de Maullido de Gato o "Cri Du Chat". Presentación de un caso. Rev. Ped. Elec. [en línea] 2012, Vol 9, N° 1. ISSN 0718-0918.

54. A. Antonell, et al. Síndrome de Williams: aspectos clínicos y bases moleculares. REV NEUROL 2006; 42 (Supl 1): S69-S75.

55. http://infogen.org.mx/sindrome-de-smith-magenis/

56. http://dspace.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/7108/TFG_Bajo_Gonz%C3%A1lez_2010.pdf?sequence=4

57. Herrera Martinez, Manuela et al. Síndrome 18 q -heredado. *Rev Cubana Pediatr*[online]. 1997, vol.69, n.2 [citado 2016-04-24], pp. 95-101. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/

scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75311997000200004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3119.

58. Ballesta Martínez MJ et al. Espectro fenotípico de la deleción 22q11.2. An Pediatr (Barc). 2008;69(4):304-10.

59. Barreda Bonis AC, González Casado I, Gracia Bouthelier R. Síndrome de Turner. Protoc diagn ter pediatr. 2011:1:218-27.

60. T. Gonçalves-Ferreira, et al. Agenesia del Cuerpo Calloso. Rev Neurol 2003; 36 (8): 701-706.

61. Marcilia Lima Martyn. Investigacion de alteraciones cromosómicas en pacientes con malformación de cuerpo calloso. Sao Paulo 2010.

62. Copyright © 2015 Myotonic Dystrophy Foundation.

63. Dr. Nicolás Nazar. Hidrocefalia Congénita. Revista Medica Hondureña - Vol 65 - No. 1 – 1997.

64. Diagnostico y Manejo de la Hidrocefalia Congenita y Adquirida en Menores de 1 año de edad. Mexico: Secretaria de Salud 2011.

65. Durán GA y cols. Alimentación difícil en el paciente neonato, el enfoque estomatológico. Revista Odontológica Mexicana 2012; 16 (4): 285-293.

66. Cristina Peris Hernández Terapia miofuncional en los síndromes craneofaciales. Asociación de Microsomia Hemifacial y CAT de Aspas Castellón-Hellix, Castellón, España Available online 6 February 2013.

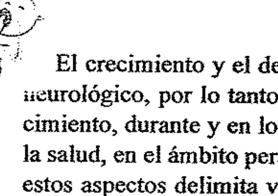
PARTE 1

Capítulo 6

PATOLOGÍA NEUROLÓGICA EN LA INFANCIA

6.1. CARACTERÍSTICAS FONOESTOMATOLÓGICA EN LAS DEFICIENCIAS NEUROLÓGICAS DEL NIÑO

Mónica Helena Trovato[1]



El crecimiento y el desarrollo en la primer infancia implica un proceso dinámico neurológico, por lo tanto, es una etapa esencial. Los acontecimientos previos al nacimiento, durante y en los primeros años de vida son trascendentes en los estados de la salud, en el ámbito personal familiar y en la participación social. La interacción de estos aspectos delimita vivencias propias e individualizadas en el desarrollo para la adquisición de habilidades, actitudes y experiencias que influirán en su adaptación futura. En este apartado se describen las características generales y particularidades funcionales orales en las deficiencias neurológicas e intelectuales más frecuente.

1- Parálisis Cerebral

Definición

Los cuadros de Parálisis Cerebral(1) (PC) se describen como el conjunto de consecuencias derivadas de un trastorno global de la persona consistente en un desorden permanente, pero no inmutable, del tono muscular, de la postura y del movimiento, debido a una lesión no progresiva o encefalopatía crónica no evolutiva (ECNE) sufrida por el cerebro antes de que su desarrollo y crecimiento sean completos, puede tener o no agregado alteraciones sensoriales, convulsiones, trastornos de la conducta y personalidad, de la inteligencia, lenguaje y comunicación que inciden en el aprendizaje durante el crecimiento y desarrollo. Debido a la irreversibilidad de las lesiones

1 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

(1) Antonio Ruiz Bedia* y Rosa Arteaga Manjón. Parálisis Cerebral y Discapacidad Intelectual. Capitulo XIV. pág 363-394. Cantabria.

neurológicas, el desorden es permanente, pero no es inmutable, ya que las características del mismo podrán cambiar evolutiva o involutivamente, en consecuencia, a medida que el niño crece, pueden cambiar los síntomas y el grado de deterioro funcional. Por ejemplo, la hipotonía (tono muscular bajo) de la infancia puede convertirse en espasticidad cuando el niño crece. Igualmente, un bebé con espasticidad leve puede mejorar gradualmente con el tiempo a medida que el sistema neuromotor madura, y algunos signos motores de la parálisis cerebral pueden disminuir a medida que el niño crece (Nelson 1982). Aun así la lesión no es progresiva, no aumenta ni disminuye y tampoco constituye un trastorno de tipo degenerativo.

Etiología

Existen múltiples causas susceptibles de producir un cuadro de PC que, en función del momento se pueden clasificar en factores prenatales, factores perinatales y factores postnatales. Se destacan, en cada momento los siguientes factores desencadenantes:

Factores prenatales

Hemorragia materna. Hipertiroidismo materno. Fiebre materna. Corioamnionitis. (Infección de las memhanas placentarias y del líquido amniótico que rodea el feto dentro del utero). Infarto placentario. (Degeneración y muerte parcial del tejido placentario). Gemelaridad. Exposición a toxinas o drogas. Infección por sífilis, toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, herpes, hepatitis, o por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH). Infartos cerebrales por oclusión de vasos arteriales o venosos. Disgenesias o malformaciones cerebrales. Factores genéticos.

Factores perinatales

Prematuridad. (Cuando la edad gestacional es inferior a 37 semanas). Asfixia perinatal por una alteración en la oxigenación cerebral. (Con subsiguiente encefalopatía hipoxico isquémica, es una causa frecuente de PC tanto en recién nacidos pretérmino como en nacidos a término). Hiperbilinubinemia. (Por aumento de la cifra de bilirrubina en sangre, que da origen a ictericia en la piel). Infecciones perinatales.

Factores postnatales

Traumatismos craneales. Meningitis o procesos inflamatorios de las meninges. Encefalitis. (Procesos inflamatorios agudos del Sistema Nervioso Central). Hemorragia intracraneal. Infarto o muerte parcial del tejido cerebral. Hidrocefalia. (Por aumento del líquido cefalorraquideo intracraneal y presión aumentada en algún momento de su evolución). Neoplasias o tumores intracraneales.

Otros factores de riesgo reconocidos: nutricionales, medioambientales y sociales, procedencia, vía del parto, ingresos prolongados en la unidad de cuidados intensivos neonatales, patología grave al nacimiento.

En relación con las causas que la determinan, es difícil precisar los distintos factores de riesgo de anoxia perinatal, ya que varía considerablemente en función de las poblaciones estudiadas y de su nivel socioeconómico.

Los estudios nacionales y extranjeros proporcionan una información bastante completa sobre la frecuencia de las deficiencias de origen perinatal, principalmente en relación con el tipo de secuela y el momento del parto. En función del tipo de secuelas encontramos diferentes frecuencias de:

- Parálisis cerebrales.
- Discapacidad intelectual.
- Deficiencia sensorial: visuales y auditiva.
- Trastornos psiquiátricos que afecten al desarrollo en el período de 0-3 años.
- Deficiencias múltiples que implican una limitación en las actividades y restricción en la participación social . Con impedimento de la autonomía del niño, así como de las posibilidades de percepción, expresión y relación.

En función de la edad gestacional habitualmente encontramos:

- Recién nacidos a término: constituyen una población de bajo riesgo de secuelas.
- Recién nacidos prematuros. Las deficiencias en prematuros es más importante que entre los a término. Actualmente existe acuerdo sobre una serie de factores de alto riesgo de secuelas. Los principales factores de riesgo deben incluir:
- Recién nacidos de < 1.500 g o < 32 semanas de gestación.
- Asfixia perinatal y encefalopatia neonatal.
- Patología cerebral por ecografía o TAC.
- Disfunción neurológica persistente.
- Sepsis-meningitis o encefalitis neonatal.
- Malformaciones del SNC.
- Neurometabolopatías.
- Hijo de madre con patología mental.
- Infecciones o drogas que pueden afectar al feto.
- Convulsiones neonatales.
- Alteraciones dismórficas y genéticas.
- Traumatismos craneales graves.
- Otros, como antecedente de hermano o gemelo con patología neurológica, ventilación mecánica, asistencia prolongada y siempre que el neonatólogo lo considere oportuno.

Clasificación

Clasificación tipológica: Toma en cuenta el aspecto más característico del síndrome: las manifestaciones neuromotoras. Actualmente se aceptan los tres criterios clasificatorios: **criterio topográfico**, que hace referencia a la zona anatómica afectada; **criterio nosológico**, en referencia a los síntomas neurológicos respecto del tono muscular, las características de los movimientos, el equilibrio, los reflejos y los patrones posturales; y **criterio funcional-motriz**, referido al grado conjunto de afectación neuromotora.

Tipolología atendiendo a las manifestaciones neuromotoras

Criterio	Tipo de Cuadro	Características
Topográfico	Tetraparesia o taraplegia	Afectación de los miembros superiores e inferiores
	Disparesia, diplegia o paraplegia	Afectación mayor de los miembros inferiores
	Hemiparesia o hemi-Plegia	Afectación de ambos miembros de uno u otro lado del cuerpo
	Monoparesia o mono-plegia	Afectación de un único miembro, superior o inferior
Nosológico	Espástico	Tono muscular aumentado (Hipertonia). Afectación de la musculatura antigravitatoria para disociar los movimientos de las diferentes partes del cuerpo.
	Discinético o Atetoide	Movimientos involuntarios acentuados, gesticulación facial y dificultades en la movilidad bucal. El cuadro se acentúa cuando el sujeto se activa emocionalmente y cuando realiza movimientos voluntarios.
	Atáxico	Afecta a la coordinación de los movimientos, a la precisión y equilibrio.
	Formas Mixtas	La mayor parte de los cuadros reúne dos o más características citadas con anterioridad.
Funcional	Leve	Capacidad de deambulación autónoma, capacidad de manipulación de objetos pequeños al menos con una mano.
	Moderada	Afectación de dos o mas miembros. Desplazamientos autónomos muy limitados. Se requiere el uso de ayudas técnicas para la deambulación y manipulación. Se requiere ayuda para la realización de las actividades de la vida diaria.
	Grave	Afectación de los cuatro miembros. Sin posibilidad de marcha autónoma y capacidad manipulativa.

Fuente: A. R. Bedia y R. Arteaga Manjón. Parálisis cerebral y discapacidad intelectual. Capitulo XIV. pag 363-394. Cantabria.

Debido a las versatilidad de los reflejos en el nacimiento y durante el crecimiento y desarrollo *(Cuadro 1 al 7)*; su patrón de adquisición de habilidades motrices puede no ajustarse a los períodos evolutivos correspondientes, y desarrollarse de forma desordenada. Por las características enunciadas, se evidencia que van a ser muy importantes las dificultades en la alimentación y su ritmo de acción va a requerir de un dilatado tiempo de ejecución.

Cuadro 1.- Maduración neurológica[2]: período neonatal

Normal	Patológica
Vigilancia inadecuada	Buen nivel de vigilancia
Reactividad sensorial positiva	Reactividad sensorial pobre
Llanto vigoroso y bien tolerado	Llanto anormal (agudo, corto, etc.)
Inhibición satisfactoria del llanto	Ausencia de inhibición del llanto
Sin inestabilidad neurovegetativa	Crisis de cianosis o de palidez
Cuádruple flexión de las extremidades	Actitud en hiperflexión o en deflexión
Cabeza apoyada sobre el occipital	Ladeamiento o hiperextensión cefálica
Dedos de las manos activos en semiflexión	Manos cerradas, dedos en garra o lacios
Dedos de los pies sin abaniqueo ni hiperflexión	Dedos de los pies en garra
Rotación cefálica activa	
Motilidad provocada viva y persistente	Ausencia de rotación cefálica
Sin movimientos anormales	Motilidad provocada pobre
Automatismos eficientes (succión)	Motilidad anormal
Sinergias completas (Moro)	Dificultad de succión/deglución
Estática cervical efectiva	Sinergias incompletas o de mala difusión
Ausencia de rigidez troncal	Hipotonía cervical
Enderezamiento troncal progresivo	Opistótonos
Perímetro craneal dentro de los percentiles	Ausencia de enderezamiento
	Micro o macrocefalia (± 3 desviaciones Estándares)

(2) J. Campos-Castelló.retraso Madurativo neurológico. www.neurologia.com Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S211-S219.

Cuadro 2.- Maduración neurológica: primer trimestre

Normal	Patológica
Perfeccionamiento visual	Afectación sensorial visual
Sonrisa mimética y social	Sonrisa pobre, reactiva
Vocalización	Llanto excesivo, irritabilidad
Inicio de la empatía	Empatía pobre
Motilidad espontánea rica, global, amplia	Motilidad anormal
Disolución de automatismos y sinergias	Persistencia de reacciones primarias
Postura: flexoaducción a flexoabducción	Aberración tónica de extremidades
Estática cervical sólida	Aberración tónica axial (hipo o hiper)
Enderezamiento troncal rápido	Manos cerradas
Liberación de los miembros superiores	Ritmo nictameral inadecuado

Cuadro 3.- Maduración neurológica: segundo trimestre.

Normal	Patológica
Diálogo vocal, mímico y táctil (gorjeo)	Empatía pobre, hiperexcitabilidad
Juega con su propio cuerpo	Indiferencia, atención intermitente
Estática cervical sólida	Hipotonía cervical y troncal
Convergencia de globos oculares	Coordinación visuomanual pobre
Praxias manuales: aposición frontal	Ausencia de prensión manual
Prensión: barrido cubital y radial	Motilidad anormal
Transferencia contralateral objeto	Aberración tónica de las extremidades inferiores
Miembros superiores en extensión	Persistencia de sinergia tonicoflexora de la mano
	Estereotipias
Astasia/abasia fisiológica ('saltador')*	Persistencia de reacciones primitivas
Desaparecen las reacciones primarias	No inicia el equilibrio biisquiático
Inicio de sedestación con cifosis dorsal	

* Astasia se refiere a la incapacidad de mantenerse en posición vertical sin ayuda.

* Abasia se refiere a la falta de coordinación motora al caminar. El paciente varia la base (distancia entre los pies) siendo esta variación inconstante.

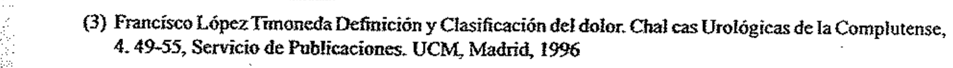
Cuadro 4.- Maduración neurológica: tercer trimestre

Normal	Patológica
Empatía electiva	Empatía pobre, indiferencia
Inicia el juego con juguetes	Atención lábil
Visión macular fina y reflejo a la amenaza	Incoordinación oculomotora
Lenguaje: lalación y balbuceo	Persistencia de gorjeo
Enderezamiento troncal funcional	Fallo de adquisiciones motoras
Sedestación sólida	Aberración del tono pasivo: hipertonía
Reacciones paracaidistas	Ausencia de paso de obstáculos
Aptitud estática de los miembros inferiores: inicia bipodal Desplazamiento autónomo de gateo	Hipotonía axial Persistencia de reacciones primarias Reflejos patológicos
Prensión manual radial e inicio de pinzas Esquema corporal elemental	Mala calidad prensora

Cuadro 5.- Maduración neurológica: cuarto trimestre

Normal	Patológica
Empatía 'a distancia'	Empatía pobre
Juego con carácter 'investigador'	Ausencia de lenguaje
Lenguaje: jerga propositiva, morfemas	Indiferencia al aprendizaje
Inicia su 'carácter y personalidad'	Desaferentación*, observación pobre
Autonomía motora: bipodal, marcha	Equilibrios inadecuados
Sinergia entre las extremidades	Ausencia de sinergia mano/pie
Manipulación: gesto complejo	Manipulación torpe y repetitiva

* Desaferentación:[3] Interrupción de los impulsos aferentes. Puede ser temporal, mediante anestesia, o permanente cuando se seccionan las correspondientes fibras nerviosas. Puede resultar de una lesión del Sistema Nervioso Periférico o de lesiones en el propio SNC.



(3) Francisco López Timoneda Definición y Clasificación del dolor. Chal cas Urológicas de la Complutense, 4. 49-55, Servicio de Publicaciones. UCM, Madrid, 1996

Cuadro 6.- Maduración neurológica: 12 a 18 meses

Normal	Patológica
Empatía: acepta, rehúsa, abraza	Afectivo pobre
Lenguaje: 2-10 morfemas	Actividad lúdica estereotipada
Juego organizado	Ausencia de iniciativa y atención lábil
Atención y concentración	Fijación unipersonal
Perfeccionamiento de equilibrio	Lenguaje de comprensión limitada
Equilibrio entre agonistas/antagonistas	Torpeza motora, equilibrio inadecuado
Marcha liberada	Ausencia de adquisiciones motoras
Manipulación: praxia ideomotora	Manipulación torpe, estereotipada
Normalización de situaciones 'límite'	Persistencia de retraso madurativo

Cuadro 7.- Edad de aparición y desaparición de los reflejos primitivos y reacciones posturales(4)

Reflejo o reacción	Edad de aparición	Edad de desaparición
Reflejos segmentarios medulares	Tercer trimestre de gestación	Presentes durante toda la vida
Marcha automática	34 semanas de gestación	Sexto mes de vida
Prensión palmar	28 semanas de gestación	Quinto mes de vida
Reflejo de Moro	32 semanas de gestación	Sexto mes de vida
Reflejo provocado tónico asimétrico de cuello	36 semanas de gestación	Cuarto mes de vida
Reflejo de Galant	24 semanas de gestación	Cuarto mes de vida
Prensión plantar	30 semanas de gestación	Décimo mes de vida
Reacción a la propulsión lateral del tronco	Sexto mes de vida	Noveno mes de vida
Reacción de paracaídas	Séptimo mes de vida	Décimo mes de vida
Babkin. Se produce apertura de la boca al presionar las palmas de las manos del bebé	Desde el nacimiento	Hasta la 6ª semana

(4) Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención.Primera. Pag 33. edición. México D.F.: Secretaría de Salud, 2013. 64p. http://www.academia.edu/27886728/Manual_de_exploracion_neurologica_pediatrica

Reflejos segmentarios medulares: Estos reflejos aparecen a partir del tercer trimestre del embarazo e incluyen:

a) Actividad respiratoria espontánea
b) Reflejos cardiovasculares
c) Reflejo tusígeno mediado por el nervio vago
d) Reflejo de estornudo al estimular los receptores del nervio trigémino en la nariz
e) Reflejo de deglución mediado por aferencias de los nervios trigémino y glosofaríngeo
f) Reflejo de succión desencadenado por estimulación de fibras de los nervios trigémino y glosofaríngeo, y eferencias provenientes de los nervios facial, glosofaríngeo e hipogloso.



NORMAL: Presencia de los reflejos desde el nacimiento.

ANORMAL: Ausencia de alguno de los reflejos.

Particularidades en la etapa neonatal y lactante

El desarrollo motor del niño con PC suele seguir una frecuencia desordenada y con unos patrones anormales. En el periodo neonatal puede existir una fase de latencia, en la que, a pesar de la lesión cerebral, no se manifiestan signos de parálisis cerebral. Es posible que predomine una posición de flexión similar a la del recién nacido normal. Las señales frecuentes en la alimentación son las posiciones de extensión, los reflejos débiles o ausentes, el temblor, la asimetría de los movimientos. La capacidad para inhibir los movimientos reflejos que desarrolla el niño normal, no progresa en el niño paralitico cerebral (Bobath y Bobath 1975).

Caracteristicas Fonoestomatologicas

El neonato y lactante menor suele tener una postura en flexión o flaccidez inicial con hipotonía en reposo pero con hipertonía cuando el niño es suspendido en posición vertical o cuando llora. Este llanto es débil, lento y retrasado ante el estímulo externo. Los reflejos de búsqueda, 4 puntos cardinales, succión, deglución, tusígeno y nauseoso aparecen tardíamente o retrasados y en algunas ocasiones, pueden llegar a estar ausentes el reflejo tusígeno y el nauseoso exacerbado, asi mismo, pueden estar inicialmente todos retrasados y activarse luego exacerbadamente, babeo.

La función no nutritiva y nutritiva alimentaria es desorganizada con sinergias deficientes que se caracterizan inicialmente por movimientos de protrusión lentos con elevación del dorso lingual pero luego irregulares y rápidos, debilidad en músculos

faciales y movimientos mandibulares en sentido vertical lo que provoca el derrame, hay fatiga e irritabilidad y consecuentemente un trastornos de la alimentación y deglución con riesgo de penetración o aspiración. *(Ver Anexos 1 y 2)*

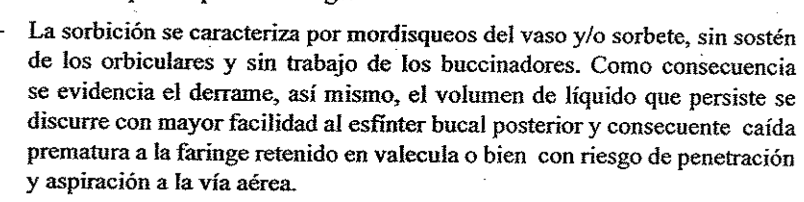
La duración de la ingesta se prolonga con degluciones de poco volumen lo que se traduce en poca ganancia de peso y mayor gasto energético, es decir, lo que ingiere no le alcanza para cubrir sus necesidades de supervivencia y por tanto la eficiencia alimentaria está afectada. Los padres, en el intento de solucionar dicha situación, alteran la técnica y rutina alimentaria (permanecen mucho tiempo prendidos al pecho, agrandan perforación de tetinas, alteran las posturas de alimentación colocándolo semiacostado con el fin de asegurar el pasaje del alimento evitando el derrame) todo esto incide de manera directa en los parámetros SECC de la alimentación (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) La ausencia y/o persistencia de los reflejos primitivos y reacciones posturales son indicadores de una alteración en la maduración. Por dicha razón es importante saber la edad de aparición, desaparición como asimetría.

Clasificación e impacto en el complejo orofacial[5, 6]

Tal es la magnitud y el impacto de los signos y síntomas que van presentando los niños con Parálisis Cerebral en el área orofacial y durante las funciones de ingestión que se describe detalladamente a continuación:

1. **Espástica:** A medida que el niño crece, durante la alimentación, cada cambio postural o ante un estímulo externo, es frecuente observar:
   - el pulgar aducido (puño cerrado con pulgar entre los cuatro dedos y la palma de la mano)
   - Hiperreflexia: Reflejos exagerados y/o patológicos, aumento del reflejo miotático. Persistencia de reflejos primitivos. (reflejos espinales y supraespinales: RTCA, reflejo tónico cervical asimétrico, RTCS, reflejo tónico cervical simétrico, RTL, reflejo tónico lumbar que influenciaran en la postura mandibular).
   - Contracturas y deformidades condicionados por el predominio de la actividad de determinados grupos musculares generando asimetría mandibular.
   - En la incorporación de semisólidos la técnica alimentaria es mala ya que la introducción y el manejo de la cuchara se complica debido a la postura arqueada de la lengua con el ápice hacia abajo, lo que favorece al derrame, o bien, dada la hipersensibilidad de la zona orofacial, se excitan los reflejos maseterinos por el contacto con la cuchara, labios, encías o lengua provocando el cierre

(5) M. luisa Segovia. Interrelaciones entre la Odontoestomatología y la Fonoaudiología. Editorial Panamericana. 2ª Edición 1992. Argentina. Pág. 205-209.
(6) Rodolfo Castillo Morales. Terapia de Regulación Orofacial. pag 75-87. Ed. Memmon. Sao Paulo 2002 Brasil.



abrupto con el riesgo a lastimarlo. Muchos niños se sienten inseguros ante el cambio de postura, en casos más graves predominan los movimientos en masa, que son visibles en el complejo orofacial debido a la fuerte contracción de los músculos elevadores mandibulares con el consiguiente cierre bucal dificultando la alimentación.

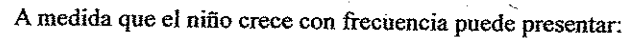
- Durante la masticación los movimientos voluntarios facio-linguales están disminuidos con la particularidad de ser tiesos, lentos, exagerados, poco coordinados. La lentitud del movimiento masticatorio impide dar una consistencia adecuada al bolo y depositarlo en el dorso lingual (etapa preparatoria de la deglución), si este es demasiado blando como consecuencia permanecen restos de alimentos en el vestíbulo de la boca, en el dorso de la lengua o en el paladar duro principalmente cuando este es estrecho y alto. Otras veces el alimento tiene la consistencia necesaria pero no puede ser desplazado en forma efectiva hacia las fauces (etapa de transporta o propiamente dicha), en casos más severos presenta dificultad en la prensión, trituración y molienda y formación del bolo. Así mismo horas después de la ingesta de alimentos es posible ver movimientos linguales. Los lentos desplazamientos para el transporte del bolo lo compensan por ejemplo reclinando la cabeza, extensión de columna vertebral torácica superior, protruyendo los hombros y movimientos incoordinados de lengua para facilitar la ingestión de forma mecánica, de esta forma la postura craneocervical y bucal permite el deslizamiento pasivo para la faringe.
- La sorbición se caracteriza por mordisqueos del vaso y/o sorbete, sin sostén de los orbiculares y sin trabajo de los buccinadores. Como consecuencia se evidencia el derrame, así mismo, el volumen de líquido que persiste se discurre con mayor facilidad al esfínter bucal posterior y consecuente caída prematura a la faringe retenido en valecula o bien con riesgo de penetración y aspiración a la vía aérea.
- A medida que el niño crece puede presentar:
  - Los movimientos mandibulares de elevación están regidos por el reflejo de cierre mandibular y los de apertura por un aumento del reflejo de extensión. Los movimientos de protrusión, retrusión y diducción también están afectados.
- Los labios: en general el superior es corto y en posición elevada con contracción limitada favorecen a que los alimentos discurran por los ángulos de la boca durante la ingesta, como compensación algunos posicionan la lengua en interdental o interlabial durante la primera fase de la deglución con aumento del trabajo del ápex lingual a fin de facilitar la conducción. En casos más graves, el labio superior queda elevado e inactivo y el inferior, durante la deglución, se contrae contra la región vestibular de los incisivos inferiores para estabilizar la mandíbula y mantener la oclusión dentaria. Esto provoca una hiperfunción mentoniana

- A nivel lingual en reposo hay mayor resistencia y el ápice lingual se ubica contra los incisivos superiores. Durante la actividad el tono esta aumentado como asi también se acentúa la convexidad del dorso lingual o bien se contrae repentinamente de modo medio dorsal, los movimientos laterales están muy limitados lo que incide en la masticación, la reducción de la presión lingual sobre los premolares junto con el aumento de tensión del buccinador y maseteros generan anomalías en el crecimiento y desarrollo dental. Frecuentemente hay desvíos hacia afuera de los incisivos superiores por falta de contracción del o superior, y desvíos hacia atrás de los incisivos inferiores por hiperfunción de musculos mentonianos.
- Las rugas palatinas están hipertrofiadas por ausencia de presión lingual.
- A nivel velar las sinergias son deficientes lo que incide en el cierre velofaringeo.
- La sensibilidad esta comprometida dada la resistencia táctil por deficiencias peri e intra orales ej una hipertonía lingual puede causar una cinestesia reducida y dificultades en la esteroagnosia.
- La presencia de babeo, en algunos casos, debido al descenso mandibular por la ineficacia de los músculos elevadores mandibulares, de los faciales y linguales, alteracion de la presión intraoral y uso de medicación.
- Es frecuente la presencia de mal oclusiones (disto oclusion o clase II de Angle con overjet y overbite, mordida abierta, cruzada) en los niños mayores dado la rigidez de los músculos y la postura craneocervical en hiperextension, empuje de la lengua hacia delante, la presencia de policaries debido a que los alimentos permanecen mucho tiempo en boca antes de ser tragados lo que lleva a la placa bacteriana. Los trastornos en el tono muscular hacen que les resulte muy difícil la higiene bucal y estimular la autoestima y la autonomía.
- Respiración bucal o mixta, tipo costodiafragmatico en los más pequeños, pero a medida que crecen, se les instala el tipo costal superior junto a deformaciones torácicas (torax en barril).
- Cuando la parálisis cerebral va acompañada de trastornos convulsivos y el niño ingiere anticonvulsivantes, con frecuencia tienen agregados azucarados para que puedan ser tolerados por el niño y si no se realiza el cepillado posterior provocará caries futura. Por otro lado estos medicamentos generalmente producen agrandamiento de las encías (hiperplasia gingival) que desde el principio hay que controlar con cepillado, masajes gingivales.

2. **Disquinética:** Los Movimientos involuntarios pueden ser: coreicos, atetosicos y coreoatetosicos, siendo este último la forma más frecuente donde los músculos cambian rápidamente de flojos a tensos, tiene un llanto que inicia débil y lento pero rápidamente se exacerba y se irrita.. Sus brazos y sus piernas se mueven de una manera descontrolada, tienen dificultad para controlar su lengua, la respiración y las cuerdas vocales. El Tono muscular (distonia) es fluctuante

entre hipotonía e hipertonía y otras veces con predominio de una u otra. Teniendo en cuenta esta última característica encontramos:

- *Distonicos-disquineticos con predominio de hipertonía:* sus características pueden confundirse con signos espásticos pero se diferencian por la presencia de movimientos involuntarios de tipo isotónicos que afectan a la base de la lengua, hioides y zona velofaringolaringea.
- Presenta, de esta manera, un trastorno de la alimentación y deglución (TAD) y/o disfagia. En la alimentación con semisólidos y durante la sorbición, el uso de la cuchara y del vaso o bombilla, el espasmo de los elevadores mandibulares es tan brusco que puede llegar a quebrar los mismos pero están más facilitados que en el espastico. Lo mismo sucede en la masticación y etapa oral de la deglución con significativos problemas en la etapa faringea. Persisten los reflejos primitivos y exagerados. Los niños se fatigan rápidamente por la incoordinación, la duración de la alimentación se prolonga, con fallas en la técnica incidiendo en la rutina alimentaria. Los parámetros SECC se comprometen y la ingesta deja de ser una experiencia placentera para el niño y quien lo alimenta
- *Distonicos-disquineticos con predominio de hipotonía:* Durante la alimentación con semisólidos, en la sorbición y la masticación hay movimientos involuntarios de la mandíbula con predominio de los músculos depresores (digastrico, milohioideo y genohioideo) exagerando los movimientos de apertura bucal, subluxación temporomandibular uni o bilateral y lateralización involuntaria de la mandíbula, el cierre brusco de la mandíbula y la postura cráneo-cervical en flexión interfieren influyendo en la etapa preparatoria de la deglución. Por esta razón el niño tiene menor probabilidad de riesgo de aspiracion pero su etapa oral está más comprometida que el de predominio a la hipertonía debido al retraso en el transporte del bolo. La duración y confortabilidad de la alimentación están comprometidas



A medida que el niño crece con frecuencia puede presentar:

- La postura contra la fuerza de la gravedad es difícil y la modificación del tono frecuente es el ataque distonico. En el intento de realizar determinadas actividades, durante la alimentación, prevalece un patrón de extensión en todo el cuerpo y la postura craneocervical en hiperextensión favoreciendo a la apertura bucal.
- Los reflejos espinales y supraespinales (RTCS, RTCA, RTL) influencian en la postura de cabeza y mandíbula.
- Los movimientos involuntarios (discinesias) desordenan a los movimientos intencionales del complejo orofacial generando una mayor secuencia asimétrica-
- En la ingesta es característico los movimientos protrusivos de lengua con elevación del dorso lo que promueve a la expulsión del alimento, a ello se agrega la perturbación de las sinergias musculares del buccinador y velo del paladar

desencadenando estancamiento con acción del reflejo tusígeno. Aunque a veces con riesgo de aspiracion silente o microaspiracion y por ende patologías broncopulmonares. Durante la deglución se escucha un ruido con aire y frecuentes eructos en la ingesta de alimentos.

- Contracciones y luxaciones de la articulación temporomandibular (ATM) debido a que sus movimientos son dominados por los reflejos espinales y supraespinales.
- Los movimientos mandibulares de protrusión-retrusion (sentido sagital) están limitados, los movimientos de elevación y descenso (eje vertical) están influenciados por los reflejos de extensión y cierre abrupto. Aquellos niños con un tono altamente fluctuante presentan movimientos de lateralidad
- Labios: hipotónicos especialmente en el que tiene predominio de hipotonía. El orbicular superior presenta debilidad en la contracción de sus fibras musculares y el inferior sirve para estabilizar la mandíbula por acción involuntaria de los músculos periorales.
- Lengua: es larga y fuerte. Los movimientos involuntarios aseguran la protrusión ondulante con espasmos en el medio lingual.
- Dientes: mal posición dentaria y desgaste en la superficie debido a las sinergias musculares deficientes y presencia de bruxismo o apriete dentario.
- Mordida: mal oclusión dentaria con dislocamiento lateral probable.
- Paladar duro y alto y mandíbula alargada
- Sensibilidad: En aquellos con predominio a la hipertonía es frecuente alteración táctil en el orbicular Superior.
- Babeo: puede causar irritación grave de la piel, lesiones en los labios (paspaduras), y por ser socialmente inaceptable, puede conducir al aislamiento de los niños afectados.
- Respiración: bucal.

3. **PC atáxica**: La ingesta con semisólidos se caracteriza por el derrame debido a la hipotonía de labios y alteración de la etapa preparatoria y oral propiamente dicha por la menor resistencia lingual, temblor e hipotonía de los elevadores mandibulares. La masticación es lenta y presenta dificultad en la trituración y molienda debido a la hipotonía de los elevadores mandibulares pero menos comprometida que en los espásticos y disquineticos. La sorbición se encuentra alterada debido a la afección del tono en los orbiculares, linguales, faciales y mandibulares pero logran compensarla. La eficiencia y competencia de los parámetros SECC están comprometidas.

A medida que el niño crece es factible observar:

- Desorganización grave de la postura debido a la incoordinación de aferencias propioceptivas, vestibulares y visuales. Especialmente en las adaptaciones y modificaciones rápidas de la postura durante la marcha, el tronco se ubica detrás del centro de la gravedad, para compensarlo y sostener el equilibrio, llevan el cuerpo hacia adelante con mandíbula protruida. Asi mismo dada las dificultades visuales, hay inclinación craneocervical, mandibular y lateralización lingual para el mismo lado por hipotonía de los elevadores mandibulares y la influencia de la gravedad.

- Los movimientos voluntarios se caracterizan por acción de agonistas e insuficiencia de los antagonistas y sinergistas.
- El mecanismo y acción del musculo buccinador es deficiente dada la hipotonía
- Los labios son hipotónicos lo que se verá afectado los desplazamientos a nivel imitativo y alimentario
- La lengua con movilidad limitada en la protrusión, hay temblores y/o fasciculaciones.
- Presencia de babeo, puede provocar que el niño rechine los dientes (bruxismo) que de acuerdo a la fuerza se escuche como fricciona.
- Alteraciones en la implantación (caninos punteagudos) y oclusión dentaria (mordida abierta anterior, lateral) dada la falta de contacto entre las piezas.
- Paladar alto y estrecho.
- Respiracion: bucal.

PC hipotónica:[7] No está reconocida por muchos autores como una forma clínica específica, ya que en la mayoría de los casos la hipotonía no será más que la primera fase de la evolución hacia otras formas de PC (espásticas, pero sobre todo distónica o atáxica). Existe, no obstante, niños cuya sintomatología clínica se mantiene como una hipotonía grave de origen central; estos casos tienen mal pronóstico y se asocian, en un gran porcentaje, con retraso mental importante, Lesny los denomina "síndrome de desarrollo desintegrado".

PC de formas mixtas: Es raro encontrar casos puros de espasticidad o atetosis. Lo más frecuente es una combinación de ambas o de atetosis y ataxia, de ataxia y de espasticidad o de las tres juntas.

- PC rígidos: Son debidos a una gran dureza muscular y no existe el reflejo de tracción. Se destaca por la hipertonía, en ocasiones puede ser tan intensa que impide todo movimiento.
- PC temblorosos: Los movimientos son breves, rápidos, oscilantes y rítmicos, con preferencia en los miembros superiores y, menos frecuentes, en los inferiores, el tronco, los parpados, la cabeza y la lengua.

(7) Flga. Bechara, Adriana Elisabeth, Benvenuto, M. Crespo Andrada P. Factores que inciden en la no continuidad del tratamiento fonoaudiológico en niños con parálisis cerebral. pág. 21-22-24. Mendoza Argentina 2009. bibliotecadigital.uda.edu.ar/.../119/tesis-3909-factores.pdf

Los grados de compromiso son muy variables, desde cuadros gravísimos que impiden la autonomía del niño hasta otros en que el trastorno motor sería una torpeza motriz y una incoordinación en la ejecución de movimientos finos. La mayoría de los autores no incluyen este grupo dentro de la PC, ya que en muchos de estos casos no será el trastorno motor lo que afectará más al niño, sino que predominaran los trastornos de aprendizaje y conducta.

La clasificación en distintas forma, tipos y grados de PC devendrá más clara con el transcurso del tiempo, pero no debe esperarse a tener un diagnóstico de tipo concreto de PC, corriendo el riesgo de esperar a que los patrones anormales estén ya plenamente establecidos y su abordaje terapéutico sea menos eficaz.

La alteración del sistema motor que presentan los niños con PC puede estar o no acompañada de otros déficits:

- Sensoriales:

  Vista: Las alteraciones visuales se presentan como trastornos del campo, de la agudeza y de la coordinación visual; dificultades para la fijación y orientación de la mirada; alteraciones óculo-motoras (estrabismo, nistagmus); como consecuencia de las mismas, se producen alteraciones funcionales (pérdida de atención al estímulo visual, alteraciones perceptivas visuales y problemas de integración visual).

  Oído: trastornos en la audición.

- Epilepsia.
- Trastornos del comportamiento: comportamiento de autolesionarse, estereotipias.
- Alteraciones perceptivas: agnosias y apraxias.
- Problemas digestivos: reflujo gastroesofágico, estreñimiento.
- Problemas de hidratación.
- Alteraciones de crecimiento.
- Trastornos respiratorios.
- Trastornos ortopédicos.
- Alteraciones de la piel: ulceras, escaras.
- Trastornos circulatorios.
- Falta de control de esfínteres.
- Intelectuales: En la medida en que la lesión limite las funciones motoras, sensoriales y del lenguaje, la persona afectada va a sufrir una serie de condicionantes que van a determinar alteraciones en la organización perceptiva, en la atención y en la memoria.

  En el siguiente cuadro se expone cuál es la naturaleza de los mencionados condicionantes y cuáles sus consecuencias en cada una de las áreas citadas.

Ámbito cognitivo especifico de procesamiento de la información, según fuente citada

Condicionantes	Percepción	Atención	Memoria
- Sobreesfuerzo para controlar los movimientos. - Baja motivación. - Limitación de experiencias. - Lentitud en los tiempos de reacción y de realización. - Falta de ejercitación práctica - Efectos de la medicación (antiepilépticos) - Bajo nivel del lenguaje y comunicación - Bajo nivel de atención - Alta fatigabilidad	Dificultades en: - La constancia de la forma. - La posición en el espacio. - Las relaciones espaciales. - El esquema corporal. - Conceptos espacio temporal - Percepción Auditiva y táctil - Discriminación y memoria visual	Dificultades para la concentración. - Dispersión del pensamiento. - Alta fatigabilidad. - Impulsividad.	Dificultades en: - Memoria perceptivosensorial - Memoria motriz. - Memoria verbal lógica. - Memoria a corto plazo.

Fuente: A. R. Bedia y R. Arteaga Manjón. Parálisis cerebral y discapacidad intelectual, capitulo XIV. pág 363-394. Cantabria.

- Trastornos del lenguaje y la comunicación:

  Lenguaje y habla: Las alteraciones en el ámbito de la comunicación (habla, lenguaje y función comunicativa) constituyen una de las características más peculiares de muchos de los cuadros del síndrome. Las dificultades en el habla están estrechamente relacionadas con la alteración neuromotriz, en este caso por la afectación de la musculatura respiratoria, fonatoria y articulatoria. Los déficits en la coordinación respiratoria, las malformaciones bucales, las alteraciones en la movilidad laríngea y en los músculos de los labios, lengua y mandíbula, así como la dificultad para controlar los movimientos (sincinesias), van a condicionar la funcionalidad del habla, pudiendo dificultar su comprensión hasta hacerla ininteligible o incluso inexistente. Algunas de las principales características del habla en las personas afectadas por el síndrome, así como las alteraciones que las determinan, son descritas en el siguiente cuadro:



Factores condicionantes	Características
Respiratorios: - Alteraciones de la coordinación respiratoria. Respiración superficial e irregular. Disociación entre los movimientos torácicos, diafragmáticos y articulatorios.	- Ausencia del ritmo, lentitud, pausas anormales y amontonamiento de frases.
Fonatorios: - Alteraciones en la movilidad laríngea, disociación entre los movimientos laríngeos y diafragmáticos, malformaciones de la cavidad bucal.	- Habla a sacudidas con voz ronca, voz débil o imposibilidad para mantener un sonido
Articulatorios: - Alteraciones la movilidad de la musculatura de la mandíbula, labios y legua y deformidades en la cavidad bucal	- Articulación distorsionada por incorrecta realización de los fonemas, omisiones y sustituciones. Voz nasalizada.
Gestuales: - Alteraciones en la ejecución coordinada de los diferentes movimientos articulatorios. Alteraciones en la disociación de movimientos de diferentes grupos musculares (sincinesias).	- Exceso de mímica al hablar, pudiendo llegar a hacer imposible la articulación.

La limitación de las actividades y participación social determinan que los esquemas de comunicación sean pobres y limitados, con restricción del vocabulario y de la sintaxis a ciertos contextos, con el riesgo de afectar el interés en el intercambio o conexión social.

2. Retraso Madurativo Neurológico

En concordancia con el Dr. J. Campos-Castelló en la primer infancia, los factores innatos, ambientales y contextuales necesarios para el aprendizaje experiencial delimitan las variables anatomofuncionales propias del avance conductual durante el proceso de maduración neurológica.

El recién nacido, tanto a término como pre término, llega con órganos que precisan una maduración posnatal para realizar sus funciones integralmente. Para el sistema nervioso, el desarrollo y la maduración son procesos largos. Por ello, los aspectos neuroevolutivos son el punto de partida que refleja un nivel de conducta con múltiples manifestaciones funcionales, y no es la suma de todas ellas, sino su organización. A modo de referencia, los anexos 2 del capitulo 1 y del 3 al 9 inclusive de este capítulo, permite tener los parámetros de las conductas esperables, como inhibiciones, en el proceso madurativo.

El retraso madurativo neurológico representa la expresión de una amplia variedad de situaciones en las que se produce una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso durante su maduración y el momento de la agresión etiológica. Su duración y su intensidad se superponen a factores individuales preexistentes para determinar la gravedad del déficit y su extensión, tanto en los aspectos cognitivos, que pueden acompañarse de otras alteraciones, como en los motores, sensitivos y conductuales. Es primordial que este término no se use para etiquetar definitivamente una situación, ya que contiene una limitación en el tiempo, al suponer la posibilidad de un catch-up, es decir, un rebote o salto y por tanto, su uso define una situación transitoria en el tiempo, si no alcanza esa normalidad su carácter de cronopatía debe sustituirse por el diagnóstico definitivo del proceso patológico.

Características Fonoestomatologicas

Es frecuente observar niños donde en reposo hay babeo, los reflejos de protección de la vía aérea están presentes, persiste una alimentación con características en consistencia, textura y uso de utensilios propios del lactante, su coordinación óculo manual y las sinergias musculares oro-facio-linguo-mandíbulo-velar están alteradas reflejando torpeza, es frecuente la succión de la cuchara, derrame, mala técnica alimentaria sostenida por el adulto en intentos de mantener la nutrición o bien por hábitos o costumbres familiares y contextuales, durante la misma hay distractibilidad, fatigabilidad que se reflejan en movimientos craneocervicales de extensión, rotación y cambios de posturas corporal. La sorbición es sustituida por la succión no refleja o bien tienen problemas para dosificar el volumen y cantidad de líquido a ingerir con la factibilidad de presentar tos, ahogos o derrame durante el mismo. La masticación es deficiente, en general los problemas se hayan en la prensión y molienda provocando durante la deglución tos, ante dicha situación hay negativa a los sólidos (expulsando el alimento, acumulando las partículas en las paredes laterales de la cavidad oral, en casos severos provocan el vómito) Todo lo expuesto da cuenta del desorden de la alimentación propio del retraso madurativo. Las praxias imitativas y del habla están retrasadas en relación a su edad cronológica. En los niños mayores (hasta 3-4 años) es frecuente disfunciones del sistema Estomatognatico.

3. Discapacidades Intelectuales (Trastorno del Desarrollo Intelectual)[8]

El DSM-5 recoge una nueva clasificación en la que engloba a las personas con diversidad funcional.

La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) es un trastorno que comienza durante el período de desarrollo y que incluye limitaciones del funcio-

(8) Centro de Documentacion de Estudios y oposiciones (CEDE). DSM-5 Novedades y Criterios Diagnosticos. Pag 5-8- 2013. www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/DSM 5.

namiento intelectual como también del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico. Se deben cumplir los tres criterios siguientes:

A. Deficiencias de las funciones intelectuales, como el razonamiento, la resolución de problemas, la planificación, el pensamiento abstracto, el juicio, el aprendizaje académico y el aprendizaje a partir de la experiencia, confirmados mediante la evaluación clínica y pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas.

B. Deficiencias del comportamiento adaptativo que producen fracaso del cumplimiento de los estándares de desarrollo y socioculturales para la autonomía personal y la responsabilidad social. Sin apoyo continuo, las deficiencias adaptativas limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida cotidiana, como la comunicación, la participación social y la vida independiente en múltiples entornos tales como el hogar, la escuela, el trabajo y la comunidad.

C. Inicio de las deficiencias intelectuales y adaptativas durante el período de desarrollo.

Nota: El término diagnóstico discapacidad intelectual es equivalente al diagnóstico CIE-11 trastornos del desarrollo intelectual. Aunque a lo largo del manual se utiliza el término discapacidad intelectual, en el título se usan ambos términos para facilitar la relación con otros sistemas de clasificación. Además, una cláusula federal de Estados Unidos (Public Law 111-256, Rosa's Law) sustituye el término retraso mental por discapacidad intelectual, y las revistas de investigación utilizan el término discapacidad intelectual. Así pues, discapacidad intelectual es el término de uso habitual en la profesión médica, educativa y otros grupos de influencia.

Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) no especificada

Esta categoría se reserva para individuos mayores de 5 años cuando la valoración del grado de discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) mediante procedimientos localmente disponibles es difícil o imposible debido a deterioros sensoriales o físicos asociados, como ceguera o sordera prelingual, discapacidad locomotora o presencia de problemas de comportamiento graves o la existencia concurrente de trastorno mental. Esta categoría sólo se utilizará en circunstancias excepcionales y se debe volver a valorar después de un período de tiempo.

Las diversas de causas[9] incluyen enfermedades genéticas, que van desde anomalías cromosómicas a alteraciones de un solo gen (ej: Sindrome de Down, alt genes: síndrome del X frágil, síndrome de Prader Willi, síndrome de Angelman, síndrome de Cornelia de Lange, síndrome de Williams); enfermedades de origen ambiental como carencias nutricionales (por ejemplo, déficit de iodina, o intoxicación por plomo,

(9) Discapacidad Intelectual: Aspectos Generales. Capitulo 1.Pag 33. http://www.feaps.org/biblioteca/salud_mental/capitulo01.pdf

síndrome alcohólico fetal), traumas en el momento del parto (anoxia de parto, prematurez), infecciones intrauterinas (por ejemplo, rubéola), enfermedades adquiridas durante la infancia (Encefalitis) o una privación social grave en el desarrollo (pobreza con mal nutrición, carencia afectiva, situaciones de abandono). Por otro lado, las causas no genéticas varían significativamente de un país a otro, dependiendo de factores socio-políticos, económicos y culturales. Es importante tener en cuenta que muchos sujetos presentan alteraciones metabólicas, endocrinas (por ejemplo, hipotiroidismo) o neurológicas (epilepsia, demencia)

Las múltiples causas explican la posibilidad de encontrar componentes diversos asociados: sensoriales, motores, afectivoemocionales, de la conducta y/o personalidad, convulsivos, malformaciones congénitas, etc. Cada uno de ellos aportara las características propias, como fueron mencionadas (ej. Paralisis Cerebral) con su impacto en el Sistema Estomatognatico. Por ello, en la clínica, las alteraciones se relacionan con la enfermedad o síndrome de base. Afectaran, en algunos casos, varios o todos los componentes: relación maxilo-mandibular y articulación temporomandibular, oclusión dentaria, espacios nasorofaringeos, neuromusculatura, como el estado e integridad de las estructuras, morfología, tono, desplazamientos, funciones y presencia de parafunciones.

Características Fonoestomatologicas

Durante la primera infancia es frecuente el retraso en los hitos madurativos alimentarios, especialmente a la incorporcion al solido con selectividad y/o rechazo durante un tiempo prolongado a esta consistencia y texturas (fibrosas, crocantes). Persiste una succión no refleja, en algunos casos babeo, mordisqueo. La masticación generalmente es unilateral, con movimientos de apertura y cierre mandibular, con ubicación del alimento en el sector anterior y sin sellado. Hay dificultad en la formación del bolo alimenticio durante la deglución, la sorbición está caracterizada por mordisqueo y musculatura accesoria orofacial, a veces no realizan pausas llenando la cavidad bucal de volumen de líquido excesivo. El proceso de desarrollo y maduración de las praxias orofaciales se desvía con bastante frecuencia de los patrones. Las coordinaciones funcionales (masticación-deglución-respiración; sorbición-deglución-respiración; fonoarticulación-respiración) están alteradas presentando disfunciones estomatognaticas. En los preadolescentes en adelante pueden presentar disgnacias (compromiso maxilomandibular y oclusivo dentario) con sus consecuencias funcionales condicionada por la postura corporal y cráneocervical

La autoalimentación requiere de un tiempo más prolongado, lo que implica mayor tiempo de enseñanza y apoyos recordatorios del adulto. Hay una minoría significativa que presenta conductas no adaptativas. En algunos casos requiere del apoyo y supervisión continua para las actividades de alimentación. Necesita un largo tiempo de enseñanza. Las conductas desadaptadas y posibilidad de autolesión están presentes

en una minoría significativa. En otros casos depende de otras personas para la alimentación aunque pueden ser capaces de participar durante las mismas con alto nivel de apoyo. Las deficiencias físicas y/o sensoriales pueden impedir o perturbar actividades diarias en el hogar y ámbito social.

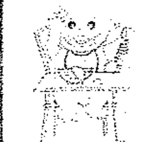
4. Desordenes Convulsivos:[10]

La bibliografía consultada y de referencia describe conceptos y clasificaciones que son importantes tener en cuenta desde el punto de vista fonoestomatologico. Se exponen los mismos a continuación:

Los desórdenes convulsivos representan uno de los problemas más frecuentes de consultas en niños. Los términos "crisis" y "epilepsia" no son sinónimos.

- *Crisis*: Se define como una alteración súbita de la función motora, social o cognitiva, causada por una alteración eléctrica del cerebro. Los diferentes tipos de crisis dependen del sitio del cerebro donde se inicia la actividad eléctrica.
- *Crisis Provocada:* Ocurre en respuesta a una agresión al sistema nervioso central (trauma craneano, infección, ictus), o en asociación con un insulto sistémico severo (uremia, hipoglucemia, tóxicos).
- *Crisis No Provocadas:* Son las que ocurren en ausencia de un insulto sistémico agudo del cerebro; pueden ser un evento aislado o pueden ser potencialmente la primera manifestación de una epilepsia sin causa (idiopática) o de causa desconocida (criptogénica). Más de la mitad de las convulsiones corresponde a este grupo.
- *Epilepsia:* Usualmente considerada como una condición caracterizada por crisis recurrentes por causa no conocida o identificable. Los ataques epilépticos reflejan la actividad eléctrica anormal de las neuronas cerebrales, descargando en forma sincrónica a alta frecuencia e interrumpiendo el equilibrio entre influencias excitadoras e inhibidoras de la actividad neuronal manifestando un descenso de influencias inhibidoras. Las crisis generalizadas tienen un aumento de excitabilidad en toda la corteza cerebral, los ataque se provocan por estímulos aferentes a la corteza hiperexitable procedentes de los centros reticulares del tronco cerebral. Las crisis focales se originan en determinados áreas de la corteza cerebral excitable. Las descargas neuronales pueden permanecer circunscriptas al foco epileptogeno, generalizadas secundariamente, provocar actividad en el área homologa del otro hemisferio cerebral. Hay predisposición genética hereditaria. Es considerada por diversos autores como de origen gené-

(10) Dra. E. Espinosa, Dra. C Dunoyer, Dr. L Núñez,Dra. M Solano,Dra. O Casasbuenas. Sindrome Convulsivo en Niños. Proyecto ISS - ASCOFAME • Guias de Practica Clinica Basadas en la Evidencia Proyecto ISS – AS. pag 17-18



tico (epigenetico). Actualmente se continúa en revisión acerca de una clasificaciones única de epilepsia. Según la OMS[11] Una sola convulsión no significa epilepsia (hasta un 10% de la población mundial sufre una convulsión a lo largo de su vida). La epilepsia se define por dos o más convulsiones no provocadas. Es uno de los trastornos reconocidos más antiguos del mundo, sobre el cual existen registros escritos que se remontan al 4000 a. C. Durante siglos, el temor, la incomprensión, la discriminación y estigmatización social han rodeado a esta enfermedad. Esta estigmatización persiste hoy en día en muchos países del mundo y puede influir en la calidad de vida de las personas con epilepsia y sus familias. Pueden producirse síntomas transitorios, como ausencias o pérdidas de conocimiento y trastornos del movimiento, de los sentidos (en particular la visión, la audición y el gusto), del humor o de otras funciones cognitivas. El tipo más frecuente de epilepsia, que afecta a 6 de cada 10 personas, es la epilepsia idiopática, es decir, la que no tiene una causa identificable.

En 2009, en Budapest, se hizo una revisión del listado de síndromes divididos en dos grupos: los que son de origen genético (poligénico), dentro de las cuales se reconocen varias canalopatías[12] y aquéllos con pobre componente genético, y se estableció la diferencia entre síndromes epilépticos y las epilepsias. La propuesta de la Liga Central contra la Epilepsia (LICCE) se basa en la convicción de que la epilepsia, más que una enfermedad, es una condición con origen genético o epigenético, y de acuerdo con la gravedad se hace el diagnóstico para poder definir su tratamiento y establecer el pronóstico. Definen epilepsia primaria o secundaria. Para diferenciarlas, se consideran estos aspectos:

- *Grupo de las epilepsias primarias:* se tiene en cuenta la historia clínica sin antecedentes de riesgo prenatal, perinatal o posnatal, examen neurológico normal, posibles antecedentes familiares de epilepsia, neuroimágenes normales, electroencefalograma de fondo normal con patrón epileptiforme reconocible como primario y evolución psicosocial normal hasta el momento de la aparición de la crisis. Los que corresponden a síndromes epilépticos etarios son casi siempre autolimitados; el grupo de los no etarios es de más difícil diagnóstico y de evolución tórpida, y la mayoría de ellos está asociada con factores desencadenantes, incluyendo los factores cronobiológicos, donde podrían incluirse las epilepsias reflejas.
- *Grupo de las epilepsias secundarias:* se considera la historia clínica con factores de riesgo, examen neurológico anormal y neurodesarrollo alterado; pueden tener historia familiar de epilepsia u otras enfermedades neurológicas, elec-

(11) www.Who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/Nota descriptiva N°999. Mayo de 2016. Organización mundial de la salud.
(12) Medina-Malo C. Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según etiología y complejidades. Rev Neurol 2010; 50 (Supl 3): S25-30

troencefalograma frecuentemente con alteración de la modulación de los ritmos de fondo y paroxismos epileptiformes con patrón inespecífco, neuroimágenes frecuentemente anormales y evolución psicosocial afectada. Se divide en cuatro subgrupos de complejidad.

Las epilepsias primarias se subdividen en grupo I, que corresponde a las etarias, y grupo II, que corresponde a las no etarias. Las epilepsias secundarias se subdividen en grupo III, correspondiente a las epilepsias secuelares, y grupo IV, que corresponde a las enfermedades que cursan con epilepsia. Pueden ser síndromes epilépticos o síndromes neurológicos con epilepsia. Se dividen en dos complejidades:

- *Complejidad I:* Se denominan epilepsias primarias con distribución etaria. Corresponde a aquellos síndromes epilépticos que dentro de su definición presentan un patrón de aparición por edades, ya sea con crisis focales o generalizadas (crisis neonatales familiares benignas y ausencias infantiles).
- *Complejidad II:* incluye las epilepsias con gatillos desencadenantes, entre las cuales están las crisis febriles, como entidad especial que requiere seguimiento, y las epilepsias reflejas; adicionalmente, se encuentran aquellas epilepsias de pacientes con examen neurológico, neurodesarrollo y neuroimágenes normales, con pocos o ningún factor de riesgo neurológico, y que presentan crisis sin configurar uno de los síndromes del grupo I; varias de ellas son focales y, en general, se tratan inicialmente como posiblemente sintomáticos; su respuesta al tratamiento es mejor con medicaciones que se emplean para crisis de origen genético, más que para crisis secundarias.

En las dos complejidades siguientes están las epilepsias sintomáticas o secundarias, que corresponden a síndromes neurológicos con epilepsia; son aquellos pacientes en los cuales se organiza un foco epileptogénico, que es el responsable de la manifestación clínica y configura una epilepsia secundaria, ya sea por un proceso secuelar (complejidad III) o por una enfermedad (complejidad IV), y que, además de la epilepsia, muestran otra serie de alteraciones neurológicas que dependen de la lesión con la que cursen (por ejemplo, parálisis cerebral, retraso mental).

Según la etiología se dividen en epilepsias primarias (de origen genético) y secundarias que se dividen en secuelares o en enfermedades que cursan con epilepsia, las cuales pueden ser focales (algunas de ellas quirúrgicas) o generalizadas (manejo médico), agudas o crónicas. Se usa la regla mnemotecnia: ***"Medicinas TV y TT"*** (metabólicas, endocrinas, degenerativas, inmunológicas, congénitas, infecciosas, nutricionales, ambientales, psicológicas-psiquiátricas, tóxicas, vasculares, iatrogénicas, traumáticas y tumorales)

La expresión clínica puede variar desde leve, moderado, severo y catastrófico, dada esta última por la evolución, su etiología puede ser primaria o secundaria e incluye algunos síndromes, ej: Ohtahara, West, Dravet, Doose, Lennox-Gastaut, Rassmusen, ESES, Landau-Kleffner, etc.).

- *Mioclonia:*(13) Son las contracciones musculares breves, bruscas e involuntarias que causan un desplazamiento de una parte correspondiente del cuerpo. Dentro de este grupo existe las llamadas Mioclonias Neonatales Benignas del Sueño (MNBS) que se presentan en las primeras semanas de vida con aumento en intensidad y frecuencia hasta la tercer semana, luego van disminuyendo y desaparecen a una edad media de tres meses. Aparecen en forma dominante durante el sueño lento y menos frecuente en la etapa de sueño con movimientos oculares, se evidencian mayormente en miembros superiores. Ocurren frecuentemente agrupadas en forma de varias sacudidas que se repiten a una frecuencia de 1 a 5 segundos, pueden ser bilaterales, localizadas, rítmicas o arrítmicas, con recurrencia entre 20-30 minutos pero siempre desaparecen al despertar y no altera la etapa del sueño, en ocasiones son sensibles a los estímulos. Presentan examen neurológico y desarrollo psicomotor normal. Se diferencia de las mioclonias benignas de la infancia temprana ya que esta no se inicia en el periodo neonatal y ocurre en vigilia. Si bien las mioclonia fisiológica del niño y adulto ocurre durante el sueño, se caracteriza por ser sutil esporádica asincrónica y asimétrica, comprometen predominantemente cara y manos.
- *Ausencias Típicas:*(14) Es el nombre que se le da a un tipo de convulsiones llamadas episodios de ausencias. Este tipo de convulsión es una alteración breve (generalmente de menos de 15 segundos) de la función cerebral, debido a la actividad eléctrica anormal en el cerebro. Las ausencias típicas ocurren con mayor frecuencia en personas menores de 20 años, generalmente en niños entre los 6 y 12 años.

En algunos casos, las convulsiones son disparadas por luces destellantes o cuando una persona respira más rápido y profundo de lo normal (hiperventilación).

Pueden ocurrir con otros tipos de convulsiones (crisis epilépticas), como las convulsiones tonicoclonicas generalizadas (epilepsia mayor), fasciculaciones o espasmos musculares (mioclonia) o la pérdida súbita de la fuerza muscular (crisis atónicas).

Síntomas

La mayoría de las ausencias típicas duran sólo unos pocos segundos y con mayor frecuencia involucran episodios de mirada fija o ausencias. Los episodios pueden:

- Ocurrir muchas veces al día
- Presentarse durante semanas a meses antes de ser notados
- Interferir con el aprendizaje y el desempeño escolar

(13) Dr R. Caraballo et. Mioclonias Neonatales Benignas. Pag 12-17ARCH ARG PEDIATR / 1998 / VOL. 96: 12

(14) https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000696.htm

- Tomarse erróneamente como falta de atención, sueño diurno u otro mal comportamiento

Las dificultades inexplicables en la escuela y los problemas de aprendizaje pueden ser el primer indicio de las ausencias típicas.

Durante la convulsión, la persona puede:

- Dejar de caminar y empezar de nuevo después de unos segundos
- Dejar de hablar en medio de una frase y comenzar de nuevo unos segundos más tarde

La persona por lo regular no se cae durante la convulsión.

Después de la convulsión, la persona por lo regular:

- Está bien despierta.
- Está pensando claramente.
- No es consciente de la convulsión.

Los síntomas específicos de las ausencias típicas pueden incluir:

- Cambios en la actividad muscular, como ausencia de movimiento, torpeza con las manos, temblor palpebral, chasquido de labios, masticación.
- Cambios en la lucidez mental (estado de conciencia) como episodios de mirada fija o ausencias, falta de conciencia de los alrededores, interrupción repentina en el movimiento, el discurso y otras actividades estando despierto.

  Algunas ausencias típicas comienzan de manera más lenta y duran más tiempo. Los síntomas son similares a las ausencias típicas regulares, pero los cambios en la actividad muscular pueden ser más notorios.

Las crisis clónicas son mioclonus que se repiten con una frecuencia de 2-3 por segundo. En algunos casos la frecuencia es variable.

Las crisis convulsivas tónico-clónicas incluyen una contracción inicial de los músculos (fase tónica) que puede producir lesiones por mordedura de la lengua, incontinencia urinaria y ausencia de movimientos respiratorios. Esto es seguido de contracciones musculares rítmicas (fase clónica). Este tipo de crisis es lo que coloquialmente se llama un 'ataque epiléptico'.

Las crisis de atonía producen la pérdida de tono muscular, produciendo el colapso de la persona.

Status Epilepticus en Niños:[15] se caracteriza por una crisis epiléptica que se repite tan frecuentemente o es tan prolongada que crea una condición fija o duradera. No

(15) Proyecto ISS-ASCOFAME. Guias de Practica Clínica Basadas en la Evidencia. Síndrome Convulsivo en Niños. pág. 32-51https://es.scribd.com/document/98596331/Convulsiones-Pediatricas. Cargado por Juan Victor Rojas Rodriguez.

recupera conciencia entre las convulsiones de una duración de 30 minutos o más. El status epilepticus refractario dura más de 60 minutos a pesar de haber recibido terapia. Cualquier tipo de convulsión puede convertirse en status epilepticus pero el más común es el tónico clónico status epilepticus convulsivo. También se puede ver el pseudoestatus epilepticus donde las crisis pueden ser parecidas a las reales pero hay cierre forzoso de ojos que ocurre cuando lo están observando y susceptibilidad a la sugestión.

En las llamadas epilepsias refractarias conocidas como intratables, crónicas son aquellas crisis que no se han controlado completamente con drogas un año después de iniciarse las mismas a pesar del diagnóstico adecuado y tratamiento monitorizado. Los predictores de intratabilidad son:

Tiempo corto de seguimiento, presencia de status epilepticus, aumento de frecuencias de crisis iniciales, etiología sintomática. Hay una relación directa entre el aumento del número de predictores y presencia de discapacidad intelectual. Los espasmos infantiles, edad de inicio (1° año de vida), status epilepticus, microcefalia, convulsiones neonatales y epilepsia sintomática son los principales predictores independientes para refractariedad. Las crisis no controladas tienen efecto en el desarrollo del sistema nervioso central, cognición, lenguaje, desarrollo motor, psicosocial y calidad de vida.

Dentro de los espasmos infantiles se encuentra el síndrome de West que ocurre con inicio entre los 3 meses a 2 años de edad, presentan espasmos repetitivos (tensión y rigidez muscular) de tipo flexor, extensor o mixtos, se acompañan con retraso en el desarrollo psicomotor o regresión en el desarrollo (los espasmos ocurren en salvas y se nota más frecuente cuando se está despertando o durmiendo), su duración oscila entre 1 a 3 segundos, pueden ser idiopáticos o sintomáticos. En el primer caso presenta un desarrollo previo normal y no existe etiología, en el segundo caso, puede ser secundario a una variedad de anormalidades del desarrollo del cerebro congénitas o adquiridas.

El síndrome de lenox Gastaut presenta crisis axial tónica, ausencias atípicas, crisis tónicas. Se puede asociar a otros tipos de crisis mioclonicas, tónico clónico generalizado y parcial. Hay severo deterioro de funciones cognoscitivas y calidad de vida, generalmente presentan resistencia a los anticonvulsivantes y es frecuente el status epilepticus tónico. Las crisis tónicas consisten en la extensión lenta de las cuatro extremidades y desviación de la mirada, algunas se pueden limitar a la desviación de la mirada y respiración lenta y son frecuentes durante el sueño. Las crisis axial tónica incluye flexion de cabeza y cuello con contracción de musculos masticatorios y eventual vocalizaciones.

Ausencia atípica: Consiste en fluctuación del compromiso de la conciencia (siendo difícil determinar el inicio y final de la ausencia); siempre hay compromiso del tono axial que puede ocasionar caída del paciente, clonias de los ojos, factores autonómicos moderados (taquicardia, apnea, enrojecimiento de la cara, dilatación de la pupila) Pág. 50-51 ASCOFAME.

Aspecto Fonoestomatológico

Dada la diversidad y complejidad de los déficit neurológicos, la morbimortalidad estará determinada por la causa primaria, la terapéutica con la que se lo trata, la presencia de lesión aguda o crónica del sistema nervioso central, disfunción neurológica y su efecto en la repercusión en el desarrollo y maduración del niño. Es frecuente observar desde nuestro objeto de estudio que previo a la crisis hay manifestaciones de alteración en su rutina alimentaria y diaria, el niño puede estar irritable con repercusión en el sueño y alimentación ofreciendo rechazo a la misma (la madre o adulto a cargo suele manifestar llanto, falta de sueño, y si se encuentra en tratamiento fonoaudiológico, suelen referir la imposibilidad de las tareas a realizar dadas las conductas que ofrece el niño) o bien con periodos prolongados del sueño y sin interés o letargia en la alimentación. Posterior a la crisis el niño presenta hipotonía generalizada, estado de somnolencia, frecuente babeo, reflejos orales ausentes, trastornos de alimentación y deglución *(Ver anexo 1 y 2 TAD)* y si se encuentra internado con tratamiento para mantenimiento de vía aérea o bien recibiendo anticonvulsivantes no está indicada la alimentación oral. La presencia de bradicardia, hipotensión y pobre perfusión son signos de alarma (indican hipoxia severa). Pasado el periodo agudo es frecuente la pérdida transitoria de las funciones orales alimentarias, imitativas y del habla. A medida que el niño crece, el efecto que produce en el desarrollo del sistema nervioso central cobrara repercusión con características propias del retraso madurativo neurológico o bien de la discapacidad intelectual .Se concluye la importancia de la intervención temprana fonoestomatologica, la cual se abordara en el capítulo correspondiente.

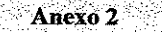
Anexo 1

Manifestaciones Frecuentes de los TAD[16] en Niños CON PC

- Arqueamiento o rigidez del cuerpo durante la alimentación.
- Irritabilidad o reducción del alerta durante la alimentación.
- Rechazo hacia algunas consistencias de alimentos.
- Rechazo al cambio de texturas y selectividad.
- Tiempo de alimentación prolongado (>30min).
- Succión débil y desorganizada durante el amamantamiento.

(16) Dr. Jose Luis Bacco R. y Cols. Trastornos de la Alimentación y Deglución en Niños y Jóvenes Portadores de Parálisis Cerebral: Abordaje Multidisciplinario. [Rev. Med. Clin. CONDES - 2014; 25(2) 330-342]

- Masticación débil.
- Tos o arcadas durante las comidas.
- Ahogos y apneas durante las comidas.
- Derrame de alimentos por boca o nariz.
- Tendencia a escupir el alimento o al vómito.
- Cambios en la voz luego de comer.
- Retraso del desarrollo oromotor.
- Patología respiratoria alta y baja recurrente.
- Ganancia de peso y talla menor a lo normal.



Anexo 2

Problemas de la Deglución en Niños con PC

- Disfunción de la fase preoral.
- Falta de sello labial.
- Movimientos involuntarios del maxilar inferior.
- Incremento del tiempo de contacto entre los labios y la cuchara.
- Reflejo de mordida tónico.
- Intentos múltiples para tragar.
- Aumento del tiempo de tránsito oral.
- Disfunción motora de la lengua.
- Alteraciones mecánicas por arco palatino elevado.
- Retraso del disparo de reflejo deglutorio.
- Exageración del reflejo nauseoso.
- Hipersensibilidad de la cavidad oral.
- Prolongación de la apnea deglutoria en la fase orofaríngea.

Bibliografía

1. Antonio Ruiz Bedia y Rosa Arteaga Manjón. Parálisis Cerebral y Discapacidad Intelectual.
2. J. Campos-Castelló. Retraso Madurativo Neurológico. www.neurologia.com - Rev Neurol 2013; 57 (Supl 1): S211-S219.

3. Francisco López Timoneda. Definición y Clasificación del dolor. Chalcas Urológicas de la Complutense, 4. 49-55, Servicio de Publicaciones. UCM, Madrid, 1996.
4. Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención.Primera edición. México D.F.: Secretaría de Salud, 2013. 64p.
5. M. Luisa Segovia. Interrelaciones entre la Odontoestomatologia y la Fonoaudiología. Editorial panamericana. 2° Edicion 1992.Argentina.
6. Rodolfo Castillo Morales. Terapia de Regulación Orofacial. Ed. Memmon. Sao Paulo 2002 Brasil.
7. Bechara, Adriana; Elisabeth, Benvenuto; M. Crespo; Andrada P. Factores que inciden en la no continuidad del tratamiento fonoaudiológico en niños con parálisis cerebral. Mendoza, Argentina 2009.
8. Centro de Documentacion de Estudios y oposiciones (CEDE). DSM-5 Novedades y Criterios Diagnosticos. 2013. Discapacidad Intelectual: Aspectos Generales.
9. Discapacidad Intelectual: Aspectos Generales. Capítulo 1. Pág 33. http://www.feaps.org/biblioteca/salud_mental/capitulo01.pdf
10. E. Espinosa, C Dunoyer, L Núñez, M Solano, O Casasbuenas. Sindrome Convulsivo en Niños - Proyecto Iss - Ascofame - Guias de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia Proyecto ISS – AS.
11. www.Who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/Nota descriptiva N° 999. Mayo de 2015. Organización Mundial de la Salud.
12. Medina-Malo C. Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según etiología y complejidades. Rev. Neurol. 2010; 50 (Supl 3): S25-30.
13. R. Caraballo et. Mioclonias Neonatales Benignas. Pag 12-17Arch. Arg. Pediatr. / 1998 / Vol. 96: 12
14. https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000696.htm.
15. Proyecto ISS - ASCOFAME. Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. Sindrome Convulsivo en Niños. pág. 32-51. https://es.scribd.com/document/98596331/Convulsiones-Pediatricas. Cargado por Juan Victor Rojas Rodriguez.
16. Jose Luis Bacco R. y Cols. Trastornos de la Alimentación y Deglución en Niños y Jóvenes Portadores de Parálisis Cerebral: Abordaje Multidisciplinario. [Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342]

PARTE 1

Patología y Desorden en Neonatos e Infantes

Capítulo 7

7.1 Determinados Problemas de Salud Neonatal

7.1.1 Dificultad Respiratoria en el Recién Nacido a Término

Abel Menalled[1]

I. Definición

La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es producida por un retardo de la reabsorción del líquido pulmonar fetal. Habitualmente es un proceso benigno y autolimitado y, por lo general, afecta a pacientes prematuros tardíos (34 a 37 semanas de EG), de término o postérmino.

Se caracteriza por taquipnea con signos leves de dificultad respiratoria, retracciones, cianosis y disminución de la saturación que mejora con oxígeno suplementario con $FiO_2 < 0.4$.

II. Fisiopatología

En el proceso de transición de la vida fetal a la postnatal los pulmones deben cambiar su patrón secretorio, que provee al pulmón fetal del líquido pulmonar fetal necesario para el crecimiento y desarrollo pulmonar intrauterino al patrón de absorción del líquido pulmonar fetal.

Los pasos para cumplir adecuadamente con este proceso de transición son:

- reemplazo del líquido alveolar por aire
- inicio de una respiración regular

1 Jefe de la Unidad de Neonatología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA. Argentina

- aumento del flujo sanguíneo pulmonar secundario a la disminución de la resistencia vascular pulmonar y al aumento de la resistencia vascular sistémica.

Como resultado de una adaptación adecuada al medio extrauterino la tensión arterial de oxígeno (PaO_2) aumenta desde un valor de 25 mm Hg hasta 60 a 80 mm HG en los primeros minutos de vida.

Este proceso de transición es facilitado por cambios hormonales feto maternos (incremento de los niveles de glucocorticoides y catecolaminas). Además, la estimulación adrenérgica activa los mecanismos de transporte de Na^+, Cl^- y H_2O que facilitan el transporte del líquido fetal pulmonar desde el intersticio hasta los capilares vasculares y los vasos linfáticos.

Un retraso en la reabsorción del líquido fetal pulmonar produce edema pulmonar, compresión y obstrucción de las vías aéreas, atrapamiento aéreo y alteraciones de la relación ventilación / perfusión.

III. Epidemiología

Los factores de riesgo son:
- cesárea con o sin trabajo de parto previo
- parto en avalancha
- prematurez tardía
- sexo masculino
- antecedentes familiares maternos de asma
- macrosomía fetal
- diabetes materna
- embarazo múltiple

Otros factores obstétricos menos estudiados son:
- sedación materna excesiva
- trabajo de parto prolongado
- volumen de líquidos EV administrados a la madre

IV. Presentación clínica

El cuadro de dificultad respiratoria de la TTRN se presenta habitualmente en las primeras 6 hs de vida con taquipnea 60 a 120 respiraciones/minuto), quejido espiratorio, retracciones, aleteo nasal y cianosis que, por lo general, responde a oxígeno con $FiO_2 < 0.4$.

El incremento del diámetro antero posterior del tórax produce hiper insuflación del mismo y, por descenso de los diafragmas, el hígado y el bazo pueden ser palpables.

Esta enfermedad evoluciona en un período de 12 a 72 hs.

V. Diagnóstico diferencial

Requiere excluir otras causas de síndrome de dificultad respiratoria que pueden presentarse en las primeras 6 hs. de vida.

- neumonía / sepsis
- enfermedad de membrana hialina
- hipertensión pulmonar persistente
- aspiración de líquido amniótico
- cardiopatía congénita
- hernia diafragmática congénita
- malformación adenomatoidea quística
- neumotórax
- policitemia
- acidosis metabólica
- encefalopatía hipóxico isquémica
- hemorragia subaracnoidea

VI. Evaluación

a) antecedentes maternos
b) condiciones del trabajo de parto, el parto o la cesárea
c) Rx de tórax
d) Hemograma con recuento diferencial de leucocitos
e) PCR
f) hemocultivos
g) gasometría sanguínea
h) monitoreo cardíaco y respiratorio, de tensión arterial y saturometría.

VII. Tratamiento

a) oxígeno suplementario administrado por cánula nasal o halo. Los casos más severos pueden requerir CPAP para reclutar los alvéolos.
b) cuando la evaluación inicial aconseja la administración de antibiótico de amplio espectro, se administran durante 24 a 48 hs, hasta que los mismos sean negativos y los análisis complementarios descarten infecciones.
c) Evaluar la alimentación por SOG y/o la administración de líquidos EV.

VIII. Complicaciones

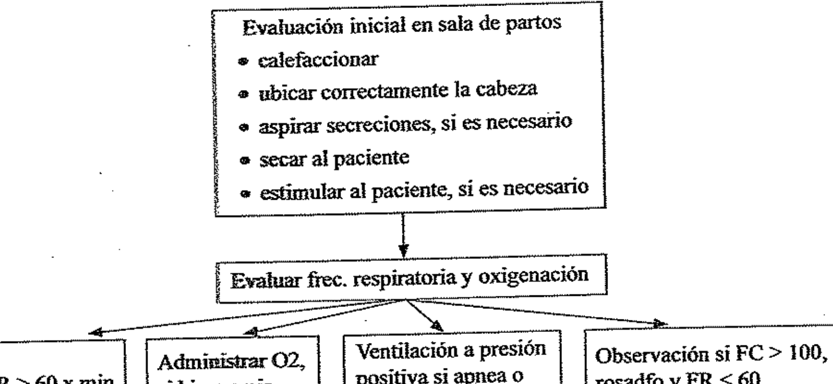
A pesar de que esta enfermedad es autolimitada, ciertas complicaciones pueden ser el resultado de los tratamientos instituidos.

a) el uso de CPAP puede provocar síndrome de fuga de aire (neumotórax)

b) la alimentación por SOG puede interferir en un adecuado vínculo del paciente con sus padres y en trastornos de la succión al pecho materno

IX. Pronóstico

Habitualmente favorable aunque la literatura encuentra una posible asociación entre este cuadro y la hiperreactividad de las vías aéreas.



7.1.2 Evaluación Inicial del Neonato con Sospecha de Cardiopatía Congénita

Abel Menalled[2]

I - Introducción

Magnitud del problema

Las cardiopatías congénitas se presentan en alrededor del 1% de los recién nacidos vivos, excluyendo a los que presentan válvula aórtica bicúspide y lesiones hemodinamicamente no significativas como son las comunicaciones interauriculares (CIA) y las comunicaciones interventriculares (CIV) pequeñas.

Las enfermedades cardíacas congénitas son un conjunto de anomalías que pueden ser mortales o que provocan severa morbilidad si no son reconocidas precozmente en la infancia.

A menudo estas lesiones dependen de la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso para mantener el flujo sanguíneo pulmonar y/o sistémico.

A medida que el ductus se cierra progresivamente en los primeros días de vida, los pacientes con patologías dependientes de la permeabilidad del ductus desarrollan progresivamente insuficiencia cardíaca y signos de shock cardiovascular.

Los pacientes con cardiopatías congénitas pueden presentarse asintomáticos en las primeras 24 a 48 hs de vida y manifestar signos de fallo cardíaco luego del ser dados de alta.

En la Argentina nacen anualmente 700000 niños lo que significa que alrededor de 7000 presentan cardiopatías congénitas.

Se considera un tercio de los RN con cardiopatías congénitas críticas. Estas cardiopatías congénitas críticas se definen como aquellas que pueden causar la muerte del paciente en los primeros 2 meses de vida si no son diagnosticadas y tratadas adecuadamente.

2 Jefe de la Unidad de Neonatología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA. Argentina

Si se excluyen a los pacientes con diagnostico prenatal de cardiopatía congénita, el 70% de los pacientes no son diagnosticado antes de las 48 hs de vida y el 20% son dados de alta de las maternidades sin ser diagnosticados.

Presentación de la cardiopatía congénita

La evaluación clínica de un paciente para descartar cardiopatía congénita (o menos frecuentemente miocardiopatía y arritmia) incluye la presencia de algunos de los siguientes tres signos cardinales:

a) Cianosis

b) Hipoperfusión periférica

c) Taquipnea

La cianosis es indicadora de cardiopatía especialmente si no hay signos de dificultad respiratoria y se evalúa mediante el examen clínico y el test de saturometría.

La hipoperfusión periférica se presenta en cuadros de sepsis y de trastornos metabólicos primarios pero en aproximadamente el 50% de los casos este signo se asocia a cardiopatías congénitas críticas.

La taquipnea que no se asocia a cianosis y/o hipoperfusión periférica generalmente se asocia a enfermedad parenquimatosa o extraparenquimatosa pulmonar.

Cada uno de los tres signos cardinales descriptos puede atribuirse, al menos, a dos causas fisiopatológicas:

Cianosis

1) flujo sanguíneo pulmonar disminuido

2) flujo pulmonar normal o aumentado (transposición de aorta)

Hipoperfusión periférica

1) obstrucción del corazón izquierdo (tracto de entrada o tracto de salida)

1) disfunción cardíaca no obstructiva (cardiomiopatía primaria o secundaria)

Taquipnea (por flujo pulmonar excesivo)

1) cortocircuito exclusivo de izquierda a derecha

2) cortocircuito predominante de izquierda a derecha asociado a cortocircuito no predominante de derecha a izquierda

Causas de cianosis:

a) enfermedad cardíaca congénita

b) hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

c) enfermedad pulmonar intra o extra parenquimatosa

Los neonatos con **cardiopatía congénita cianótica** generalmente tienen pocos antecedentes perinatales relevantes. El ductus arterioso persistente mantiene un adecuado flujo y mezcla sanguínea inmediatamente después del nacimiento por lo que no presentan cianosis en la etapa inicial de la vida luego del nacimiento. Horas a días más tarde la cianosis se hace evidente asociada a la alimentación y al llanto. En estas dos circunstancias existe un incremento del consumo de oxígeno y una disminución del flujo pulmonar.

Estos pacientes mantienen una respuesta quimiorreceptora la hipoxemia normal por lo que no presentan signos de distress respiratorio (retracciones, aleteo nasal, quejido).

Los pacientes con **hipertensión pulmonar persistente del recién nacido** presentan un cuadro de dificultad respiratoria leve a moderado y tienen antecedentes perinatales de asfixia con o sin aspiración de líquido amniótico meconial. Estos pacientes suelen ser PEG (pequeños para la edad gestacional) y las madres refieren haber utilizado drogas anti inflamatorias no esteroideas (DAINE) semanas previas al parto. Estas drogas provocan constricción intrauterina del ductus arterioso persistente, con el consiguiente desarrollo de hipertensión pulmonar.

El paciente con **enfermedad pulmonar parenquimatosa** suele presentar severa dificultad respiratoria con imágenes patológicas de la placa de tórax y requiere asistencia respiratoria mecánica.

La detección precoz de los pacientes con cardiopatías congénitas debe realizarse antes del egreso hospitalario, entre las 24 a 48 hs de vida. Para ello se recomienda realizar un control de saturometría de pulso simultaneo en la mano derecha (territorio preductal) y en uno de los pies (territorio postductal).

Si el recién nacido tiene una saturación preductal de 95% o más y la diferencia entre la mano derecha y el pie es < 3% puede irse de alta con los controles de rutina ⟹ prueba NEGATIVA.

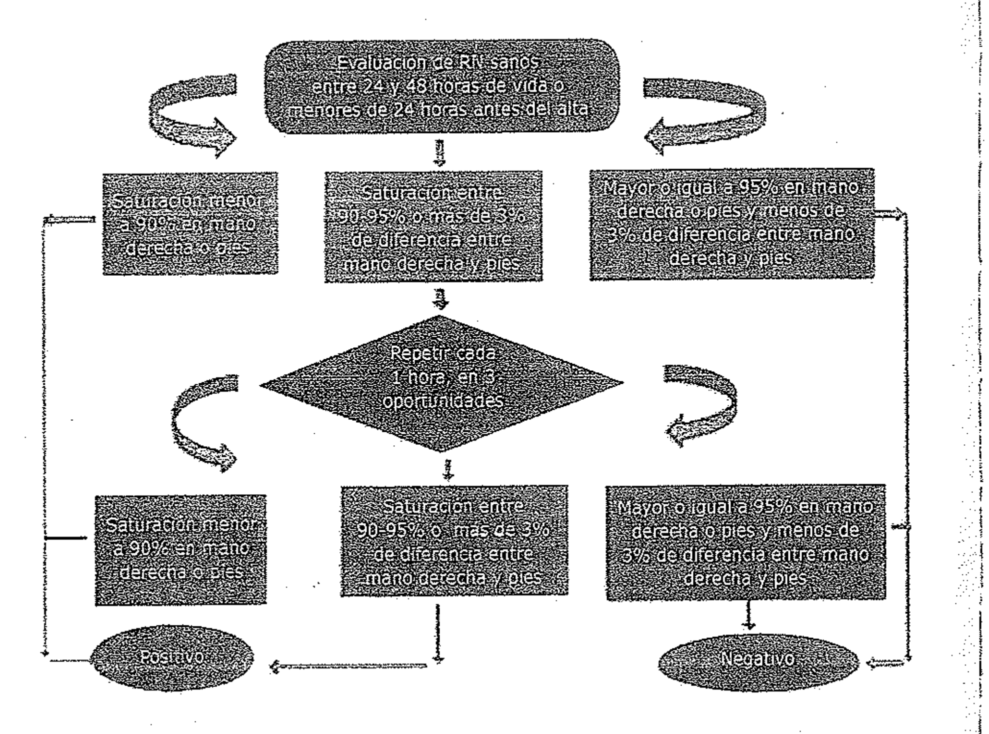
Si existe una saturación entre 90 y 95% o más de 3% de diferencia entre la mano derecha y el pie se debe realizar una confirmación de la misma, mejorando la colocación del sensor, y controlando la temperatura del paciente y repitiendo la prueba 1 vez por hora en 3 oportunidades.

Si luego de esto, la saturación del niño es de 95% o más y la diferencia entre el territorio preductal y el postductal es < 3%, se podrá ir de alta con el seguimiento habitual ⟹ prueba NEGATIVA.

Una lectura de saturometría < 90% en la mano derecha o en los pies es indicadora de hipoxemia ⟹ prueba POSITIVA.

Una de saturometría entre 90 y 95% o con una diferencia > de 3% entre la mano derecha y los pies que persiste luego de ser repetida 1 vez por hora y en 3 oportunidades ⟹ prueba POSITIVA.

Una prueba POSITIVA obliga a la postergación del alta médica, a una evaluación clínica y cardiológica más exhaustiva con toma de la tensión arterial en los 4 miembros, radiografía de tórax, consulta con cardiología infantil y eventual ecocardiograma y estudio de cateterismo diagnóstico.



Finalmente, otra prueba para realizar el diagnóstico diferencial inicial entre enfermedades cardíacas congénitas y patologías pulmonares es la prueba de hiperoxia. Consiste en ventilar al paciente con FiO_2 100 % durante 10 a 15 minutos y observar las modificaciones de la PaO_2 y de la saturometría.

La persistencia de valores de $PaO_2 < 50$ mm Hg indica que el paciente tiene una cardiopatía congénita cianótica.

Valores de $PaO_2 > 200$ mm Hg descartan esta posibilidad y sugieren además, la ausencia de patología pulmonar y valores alrededor de 150 mm Hg respirando FiO_2 100 % sugieren la presencia de patología pulmonar.

La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido se sospecha cuando el test de hiperoxia no muestra diferencias entre la PaO_2 pre y postductal mientras que la diferencia de saturación entre ambos territorios es de 15 a 20%.

Causas de hipoperfusión periférica

- enfermedad cardíaca obstructiva
- disfunción cardíaca (sepsis, anemia, policitemia, hipocalcemia, hipoglucemia, acidosis metabólica
- antecedentes de ruptura prolongada de membranas, abruptio placentae, transfusión feto fetal, PEG (pequeño para la edad gestacional), nacimiento post término
- los pacientes con enfermedad cardíaca obstructiva (ej: coartación de aorta) pueden presentar síntomas tardíamente hasta 3 a 4 semanas luego del nacimiento. Incluyen palidez, letargo, succión débil y agotable, sudoración y distress respiratorio.

Causas de taquipnea

Es un síntoma de aparición lenta y tardía a medida que disminuyen la resistencia vascular pulmonar y la hemoglobina. Los pacientes pueden presentar además, palidez, succión débil y agotable y sudoración y retardo del crecimiento.

Todos los pacientes que presentan una cardiopatía congénita deben ser evaluados cuidadosamente pesquisando rasgos dismórficos (síndrome de Di George, trisomía 18, trisomía 21, síndrome de Williams, síndrome de Turner, síndrome de Alagille)

Tratamiento inicial

Una vez que se ha llegado al diagnóstico de cardiopatía congénita, o se tiene un alto índice de sospecha, se comienza el tratamiento con las medidas generales:

- oxigenoterapia
- asistencia respiratoria mecánica
- restricción hídrica
- drogas inotrópicas
- goteo con prostaglandina E_1 (PGE_1)

7.1.3 El Concepto de Cuidados Especiales de Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

Sergio Oscar Alunni[3]

Podríamos definir a los cuidados especiales de enfermería: como el corpus o sistema de asistencia clínica que se desarrolla para la atención de aquellos recién nacidos enfermos en las que existe o puede existir de manera inminente un compromiso severo de sus funciones vitales. Respetando la mirada de UNICEF al paciente se le debe prestar atención a las necesidades humanas, mantener su contacto con la familia, se les debe prestar una atención continua integral puesto que deben tener la posibilidad de hablar con el equipo de enfermería y recibir información periódica en relación a los cuidados y prácticas que se brindan, así como a las valoraciones propias de su quehacer profesional.

Estos cuidados y prácticas consisten fundamentalmente en realizar

- Vigilancia de las funciones vitales mediante el uso de tecnología estandarizada.
- Exploración física y confrontación en relación a la aplicación de dispositivos tecnológicos de control tecnológico mediados por monitores multiparamétricos.
- Interpretación de las alteraciones fisiológicas y las posibles actuaciones de cuidados según los diagnósticos propios de enfermería.
- Cuidados y medidas a tomar para asegurar su mantenimiento mediante la planificación no estática de cuidados enfermeros basados en la evidencia y el juicio autónomo propio profesional.

Tipología de pacientes bajo este tipo de cuidados:

- Pacientes graves con posibilidad de recuperación.
- Pacientes con cuadro de gravedad y con alto riesgo de complicaciones.

3 Licenciado en Enfermería, Especialista en UCIN, del Hospital de Niños Dr. Pedro de Elizalde. CABA.

- Pacientes que necesitan atención constante de enfermería (paciente y monitor).
- Pacientes que necesitan vigilancia enfermero muy estrecha, y también la familia.
- Pacientes que necesitan el uso de tecnología específica para el seguimiento y su recuperación.

Las constantes vitales, monitorización básica

- Las unidades de cuidados intensivos se crearon ante la necesidad de una vigilancia exhaustiva y estricta de pacientes con patología de riesgo vital. Mediante la observación y el registro continuo de los parámetros fisiológicos se valora el estado actual del paciente, su evolución y la repercusión de la terapéutica en su hemodinámica; todos los pacientes ingresados en UCIN precisan una monitorización básica que será más o menos invasiva dependiendo del grado de gravedad e inestabilidad, y las intervenciones terapéuticas nos lo permitan. El avance tecnológico actual está ayudando a controlar cada vez con mayor exactitud el seguimiento del niño grave de la forma menos lesiva para él.
- El control clínico del niño en estado crítico se basa primordialmente en la observación y evaluación directa y continua, y exige una monitorización de los principales parámetros vitales, para detectar precozmente alteraciones hemodinámicas y actuar en consecuencia. Los aparatos son el complemento de la enfermería en el correcto y completo seguimiento de la evolución del paciente, por tanto, es importante que el manejo del niño grave sea realizado por personal especializado con conocimiento de las constantes vitales normales según edad, conocer el tratamiento que se administra y sus efectos, saber disponer del material específico y los diferentes tipos de monitores, establecer unos límites de parámetro adecuados e identificar las alarmas de riesgo.
- La función de enfermería en una unidad de cuidados críticos es la evaluación continua y objetiva del paciente para detectar y anticiparse a las posibles complicaciones.
- Las constantes vitales son aquellos parámetros que nos indican el estado hemodinámico del paciente, y la monitorización básica no invasiva es la medida de estas constantes sin invasión de los tejidos. Se consideran como principales parámetros fisiológicos: la frecuencia cardíaca (FC), la frecuencia respiratoria (FR), la presión arterial por medio de manguito neumático (PA), la temperatura periférica (Tª), y también se incluye actualmente la saturación de oxígeno (SatO2) mediante pulsioximetría.
- El objetivo de la monitorización es recoger, mostrar y registrar los parámetros fisiológicos del individuo. La enfermera deberá interpretar, detectar y evaluar los problemas y actuar de forma eficaz.

En este capítulo se describirá cómo socializar junto al equipo de enfermería aquellos dispositivos con los que el resto de los profesionales de la salud se encontraran al momento de llegar al encuentro con el niño internado y que quizás desconozcan sobre sus utilidades y modos de funcionamiento, haciendo que el conocimiento de estos dispositivos les permitan una mayor familiarización con las herramientas con que en una UCIN se disponen para la mejor atención y cuidados y que mayormente son manejados por el profesional de la enfermería, promoviendo una disminución en la ansiedad del equipo de profesionales derivados del desconocimiento lógico de estos recursos tecnológicos que generan falsas alarmas y aumentan el nivel de estrés profesional.

Análisis del sistema de cuidados especiales

Los componentes especiales con los que todo el equipo de salud y la familia se encontraran en la Unidad de Cuidados Intensivos son:

- El Paciente.
- Equipo biomédico.
- Equipo de enfermería.
- Otros miembros de la salud relacionados con el tratamiento progresivo del niño.

En la recepción del paciente hay que conocer la situación del paciente: diagnóstico y el estado general por el que es ingresado el recién nacido por guardia externa, consultorio de guardia o derivación por el Sistema de Atención Medica de Ambulancias.

La preparación de la unidad de internación requiere:

- Monitor con dispositivos multiparamétricos, respirador con manejo de presiones (no volumétrico), bombas de infusiones para diferentes tipos de infusión de sustancias parenterales.
- Doble aspiración de pared, preparada para la adaptación de dispositivos de aspirados de secreciones por tubo orotraqueal y sistemas extras de aspiraciones como pacientes sujetos a sondas reploge, aspiración de drenajes toráxicos, etc.
- Equipo de cateterización veñosa periférica, central: epicutaneas y centrales, sondaje nasogástrica y vesical.
- Equipo suficiente en mesa de la unidad del paciente con material común, gasas, ampollas de solución salina isotónica y agua destilada, guantes, manoplas, otros.
- Área propia de atención e información de enfermería para los padres del recién internado. Actualmente se hace uso del espacio de un aula taller donde las madres realizan actividades lúdicas, entre otras, durante el periodo de la internación conjunta.

Observación

- Hay que comprobar siempre el respirador.
- El carro de reanimación cardiopulmonar debe estar preparado siempre con:
  - Laringoscopio con luz fría alógena para intubación.
  - Tubos orotraqueales de diferentes calibres y según el peso del recién nacido.
  - Ambú con mascarilla y cánula de oxigeno conectado al caudalímetro de pared.
  - Bolsa con reservorio conectada a caudalímetro, verificando que no halla fugas de aire.
  - Cinta hipoalergénica para inmovilizar el tubo.
  - Drogas específicas para reanimación cardiaca de ser necesario.
  - Jeringas, agujas de diferentes calibres.
  - Antisépticos, manoplas descartables, barbijos, antiparras, etc.
  - Todo elemento que según la experiencia y la funcionalidad de cada Unidad se requiera en relación a la práctica de la propia atención y tipologías clínicas que se asisten.
- Carro de paro:
  - conteniendo ampollas con la medicación para producir sedación y/o relajación, solución de bicarbonato, gluconato calcio, drogas vaso activas, etc, desfibrilador comprobado, otros elementos de uso habitual.
- Al ingreso del paciente:
  - Evitar lesiones innecesarias en relación a prácticas que puedan injuriar al recién nacido: (exposición al frío ambiental al momento de pesar al niño a su ingreso al servicio, realización de exámen físico, laboratorios, placas, practicas de cateterizaciones, entre otras, de manera coordinada (muchas de estas pueden coordinarse entre los diferentes miembros del equipo de la salud, según la gravedad o necesidad clínica de manera de no agravar el estado clínico en relación a injurias innecesarias
  - Tratar las primeras urgencias vitales: vía respiratoria y sistema cardiaco.
  - No olvidar la eficacia que las practicas deben tener, ya que son marcadores temporales ante situaciones criticas iniciales en la recepción de un recién nacido ingresado que ha sido derivado y que ha perdido tiempo de atención clínica especializada durante su traslado o en la atención cuyo proceso de reanimación está relacionado a una causa crónica o cuadro agudo, por ello siempre hay que revalorar continuamente las constantes vitales (Monitorizar y controlar constantes vitales).
- Revalorización secundaria:
  - del paciente, es una técnica cuyo marcador esta basado en la aplicación de cuidados progresivos coordinados por el equipo de enfermería para dar con-

tinuidad de cuidados específicos estandarizados y protocolizados, garantizando una buena calidad en la gestión de los mismos.

Analisis del sistema de cuidados especiales

Cuidados especiales

Es la agrupación de pacientes según niveles de gravedad y requerimientos de atención en áreas específicas del hospital dotadas de una concentración de medios humanos y tecnológicos superiores al resto del hospital.

Tipos de unidades: Categorías de Prestaciones

El Servicio de Cuidados intensivos Neonatales del Hospital Pedro de Elizalde esta compuesto por 3 sectores bien definidos tanto por sus funciones y prestaciones así como del requerimiento del uso de dispositivos de baja, mediana o alta tecnología.

- Cuidados Intensivos Intermedios: Recuperación post-anestésica
  - Después de una operación de baja complejidad quirúrgica.
  - Bajo nivel de intervención, pero si mucha vigilancia.
  - Primeras horas de control del despertar.
  - No tiene una internación de muchas horas, como máximo menos de 7 días.
- Cuidados Intensivos Intermedios con presunta pre alta a corto o mediano plazo:
  - Paciente que no esta grave para estar en cuidados intensivos, pero no puede estar en planta o en una unidad de internación conjunta de cuidados clínicos generales
  - Requiere de una internación más larga que la anterior.
  - Menos gravedad que en la UCIN:
    - Relación 1 enfermera/ 3 pacientes.
    - Unidades de baja o mediana dependencia.
    - Niveles de independencia menores que en la UCIN.
    - Vigilancia intensa de menor grado de dependencia.
- Cuidados Intensivos: Recuperación post-anestésica (RePA)
  - Intervención quirúrgica previa.
  - Condicionamiento de tiempo:
    - En relación con la actitud quirúrgica
    - Internación superior a 24 horas de observación y cuidados especiales.
  - Nivel de monitorización/tratamiento específicos y complejos.

Papel de la enfermería en la UCIN

- Se encarga del cuidado continuo y de alta intensidad de los pacientes que sufren problemas o lesiones potencialmente letales de carácter medico, quirúrgico o traumatológico y atención a sus familiares.
- El trabajo se desarrolla con pacientes graves, en un entorno altamente sofisticado desde el punto de vista tecnológico tanto dentro como fuera de la estructura física de la UCIN (unidades de ictus, de ventilación mecánica prolongada, de fallo renal,...)

Colaboración en la UCIN

- Esencial es la colaboración de los médicos intensivistas, fisioterapeutas, farmacia y otros profesionales.
- Integración de los regímenes de cuidados en una aproximación única y global a las necesidades del paciente.
- Comunicación: "el nivel de colaboración y comunicación marca las diferencias entre las UCIs del mismo nivel científico y tecnológico".

Los cuidados especiales engloban unidades con actividades y tareas de enfermería diferenciadas por su especificidad:

- Las Intervenciones Quirúrgicas, son el gran porcentaje de nuestra actividad sean de origen abdominales o neurológicas, dentro de las patologías congénitas que se asisten, sumadas a una media de internación invernal de infecciones respiratorias y una baja tasa de internaciones de prematuros en la UCIN del Hospital Pedro de Elizalde.
- Quemados
- Trasplantados, otros.



- En las unidades de cuidados especiales están ingresados pacientes muy diferentes, pero tienen en común que todos son críticos y que todos tienen un mayor riesgo de agravarse. Estos riesgos son sobre todo de infecciones y de emergencias que comprometen su vida.
- Todos ellos exigen una vigilancia medica-enfermería especializada.
- Son susceptibles de técnicas comunes con complejo aparatología y con practicas altamente invasivas.
- Prolongar en el tiempo las técnicas invasivas aumenta mucho el riesgo de infección.

Infección Hospitalaria (IH)

Son enfermedades que por distintos mecanismos epidemiológicos relacionados con la asistencia, aparecen y se propagan entre los pacientes como procesos añadidos y distintos de la causa por la que fueron ingresados en el centro hospitalario y a la que los miembros del equipo de la salud deberán prestar la debida atención y cumplir según las orientaciones ofrecidas por los profesionales de la enfermería que laboran en la UCIN y respetando las normas del Servicio de Enfermería en Control de Infecciones.

Monitorización No Invasiva e Invasiva del Sistema Cardiovascular: Cuidados Enfermeros

Funciones Del Sistema Cardiovascular

Es la Perfusión de órganos y tejidos para mantener sus funciones vitales.

El flujo de órganos, depende de:

- **Presión de perfusión**, es decir, la presión a la entrada del órgano, la presión venosa.
  - **General**: TA media- P venosa del órgano que se trate
  - **Cerebral**: TA media- P intracraneal.
- **Autorregulación del flujo**: cuando la TA baja, (bajan también la perfusión y el flujo), el flujo se mantiene constante dentro de unos límites de TA; a pesar de las variaciones de presión del sistema (aumento o disminución de la TA).

  Ej: en el cerebro, para que el flujo se mantenga constante, si la TA baja las arterias se contraen y si sube las arterias se dilatan.

Monitorización de la Tensión Arterial

Monitorización No Invasiva

- Automática
- Auscultación de los sonidos de Korokoff
- Palpación.

Monitorización automática de la tensión arterial

- Medio más común en la UCIN.
- Hinchado automático y tensado con el maguito
- TA: sistólica, media y diastólica.

Limitaciones

- Tamaño del manguito.
- Presencia de arritmias
- Movimiento inadvertido del paciente
- Valores extremos
- Congestión venosa por ciclado muy rápido

Monitorización por auscultación de la tensión arterial

Limitaciones:

- Requiere un operador humano
- Susceptible de error humano
- **Vasoconstricción:**
  - El descenso del flujo diminuye su intensidad
- Deshinchado rápido (más de 3 mmHg/latido produce infraestimación).
- **Anchura del manguito:**
  - 1,2 veces el diámetro del brazo o 0,4 veces la circunferencia o 2/3 la longitud del brazo/pierna.
  - Ancho: lecturas bajas
  - Estrecho: lecturas altas, sobrestima la TA.
- Posición del manguito.
- Monitorización de la TA por palpación: solamente permite la determinación de la presión sistólica.

Monitorización invasiva de la tensión arterial

Indicada cuando:

controlar muy rigurosamente de la TA (aneurismas)

hemodinámica muy inestable
gasometrías muy frecuentes

Material:

- Transductores a la altura de la aurícula izda.
- Bolsa presurizada a 400 mmHg para lavado contínuo con salino 0,9%.
- Dispositivos de lavado rápido
- Tubo-alargadera rígida de 20 cm
- Conexión a monitor

Funcionamiento:

- Lavado continuo con muy poca cantidad al minuto
- Lavado a alta presión
- Eliminación de las burbujas, porque amortiguan la presión
  - Puesta a cero electrónica
  - Test dinámico
  - Respuesta plana por debajo de 20 Hz (1Hz es una onda en 1 seg). Si el monitor diera una respuesta ascendente en lugar de plana cuando el paciente tiene mas de 20 ondas por segundo, la tensión arterial se estaría sobrestimando, y ese monitor no seria el adecuado para ese paciente. Pro lo general los monitores funcionan bien por debajo de 20 Hz, incluso hay algunos que por encima siguen dando bien la onda.
  - A veces es necesario calibrar el monitor con un manómetro de mercurio.

Monitorización de la PVC

- Se puede realizar en SUBCLAVIA, YUGULAR Y CEFÁLICA.
- Técnica: se inserta directamente el catéter sobre la aguja o puede hacerse con la técnica Seldinger.
- Primero se canaliza la vía, se comprueba que la punta distal del catéter esta en la vena cava superior, después se conecta al transductor.
- Los valores normales son 2-6 mmHg.
- ***Interpretarla:***

PVC baja	PVC alta
- Volumen de vasos bajo (hipovolemia)	- Poca volemia
- Aumento de la resistencia al retorno venoso	- Disminución de la resistencia
- Aumento del gasto cardiaco	- Disminución del GC.

Ventilación mecánica

Concepto

Procedimiento de respiración artificial que sustituye la función ventilatoria de los músculos respiratorios.

Objetivos fisiológicos

- Mantener el intercambio gaseoso de oxigeno y dióxido de carbono:
  - Ventilación alveolar adecuada: mete el aire.
  - Mejor oxigenación arterial.
- Incrementar el volumen pulmonar:
  - Abre los alvéolos y la vía aérea: dando presión positiva
  - Aumenta la capacidad residual funcional: dando presión positiva
- Reducir el trabajo de los músculos respiratorios.

Objetivos clínicos

- Revertir:
  - hipoxemia
  - acidosis respiratoria
  - trabajo muscular
- Estabilizar la pared torácica
- Aliviar:
  - disnea
  - sufrimiento respiratorio
- Permite la sedación y bloqueo neuromuscular del paciente
- Reducir:
  - consumo de oxígeno, como por ejemplo en los golpes de calor que aumenta mucho el consumo de oxígeno.
  - PIC, se les hiperventila.

Tipos de ventilación mecánica

- ➢ ***Ventilación Mecánica Invasiva:*** tubo traqueal o cánula.
- ➢ ***Ventilación Mecánica No Invasiva:*** cánula de CPAP.

Componentes de la ventilación mecánica (VM)

- Respirador
- Humidificador, ya que el aire medicinal está seco
- Vía aérea permeable
- Extraer las secreciones traqueobronquiales
- Higiene bucal

El respirador

- Produce presión positiva en la inspiración para introducir el aire.
- Produce presión positiva al final de la espiración para que no se alcance la presión atmosférica.
- Puede hacer inspiración con o sin la colaboración de los músculos y puede sincronizarse con la ventilación del paciente.
- La exhalación es pasiva, el aire sale solo.

Fisiología elemental

respiración espontánea	**ventilación mecánica**
- inspiración activa	- inspiración pasiva o parcialmente pasiva
- presión alveolar negativa	- presión alveolar positiva
- presión pleural negativa	- presión pleural positiva

El vaciado pulmonar es siempre pasivo.

PEEP: presión positiva al final de la espiración. Que no exhale todo, quede algo de aire en el pulmón, que no se colapsen los alvéolos. La PEEP es mayor de 0 cm H2O.

Lo normal es este patrón del respirador, hay otros, pero en este el flujo está a la misma velocidad y se hace pausa.

Via aérea

- Intubación:
  - oral o nasal
  - material
  - monitorizarle al menos el ECG y la saturación
  - preoxigenar y premedicar
  - alineación de la cabeza y el cuello
  - laringoscopia directa
  - inserción del tubo
  - fijar el tubo
  - conectar al equipo de asistencia respiratoria mecánica.

Cuidados de enfermería en el paciente con V.M.

- Al comenzar el turno:
  - Verificar las conexiones, el aspirador y el caudalímetro.
  - Comprobar que:
    - Existen sistemas de ventilación de emergencia

- Ajustes de las conexiones del circuito están bien
- Alarmas bien definidas
- Parámetros ventilatorios prescritos para el paciente
- Tolerancia al tubo o mascarilla o traqueostomia
- Posición del tubo endotraqueal y de la SNG
- Presión del nuemotaponamiento adecuada
- VNI: posición de las mascarilla y estado de la piel

- *Aparato digestivo y orofaringe*
  - Permeabilidad orogástrica cada 4 horas
  - Evitar contenido gástrico excesivo
  - Verificar periódicamente el peristaltismo del paciente
  - Paciente en posición de 30-40°, para que no regurgite y se infecte la laringe, puede producirse neumonía por la VM
  - Dar vaselina en los labios
  - ***Hacer higiene orofaríngea y de las fosas nasales:***
    - Aspiración
    - Torunda con antiséptico oral cada 3 horas
    - Cambiar la cinta de sujeción según condiciones de higiene o de sujeción a la comisura del labio.
    - Cambiar de posición el tubo según norma, mínimo cada 12 hs.
    - Higiene de Cavidad oral y fosas nasales con solución salina
    - Ojos humidificados y cerrados si está en coma o inducción farmacológica.

- *Aparato respiratorio*
  - técnica aspiración endotraqueal
    - Aséptica, siempre el lavado de manos
    - Guantes
    - Pre y postoxigenación
    - Sonda para aspiración. 1por cada vez
    - No reintroducir la sonda
    - Aspirar durante 15 segundos como mucho
    - Aspirar intermitentemente, al retirar y en rotación
    - Enjuagar las conexiones y la goma
    - Hay que ventilar con ambú y reservorio al 100%
    - Comprobar la posición del tubo y la SNG
    - Anotar

- Ventilar con el ambú y el reservorio al 100%
- Comprobar la posición del tubo y de la SNG
- Anotar la sincronía entre el paciente y el respirador y la tolerancia a la VM
- Anotar las monitorizaciones que tiene el paciente.

- ***Aparato circulatorio***
  - Monitorización cardiaca
  - Monitorización hemodinámica
  - Pulsometría
- Nutrición e hidratación
- Bienestar y seguridad físico
- Actuación en complicaciones

La maquina del respirador

- Limpiar superficies externas del respirador cada 24 horas
- No manipular las conexiones
- Vaciar las condensaciones
- Cambiar el circuito cada vez que este visiblemente sucio, otras según normas de control de infecciones.

Finalmente

La monitorización de las constantes vitales son un factor clave en el seguimiento estricto del estado clínico del paciente crítico aunque el nivel de gravedad nos obligará a una monitorización más o menos cruenta, en este capítulo nos centraremos en estos temas básicos.

Los principales parámetros vitales entonces en la monitorización son: la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la saturación de oxígeno y la temperatura corporal periférica.

Existen diferentes tipos de monitores que nos mostrarán el valor digital de cada parámetro y su representación gráfica mediante ondas. El hecho de ser un procedimiento no agresivo no exime el conocimiento exhaustivo por parte de todo el equipo de profesionales de la salud, en relación del aparataje manejado, sus utilidades y aplicaciones. Todo ello, junto con la exploración y observación del niño, nos ayudará a realizar una buena lectura de las alteraciones que se puedan producir y actuar de forma adecuada sabiendo identificar las alarmas falso-positivas y reconocer las reales, con el objeto de dirimir todo aspecto de ansiedad y errores que conlleven a aumentar el nivel de estresores de todos los profesionales actuantes durante la internación del niño.

7.2. EQUIPO INTERDISCIPLINARIO DE SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO

7.2.1 SEGUIMIENTO DEL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO



Lidia B. Giúdici[1]

Fundamentación

Recién nacidos de alto riesgo son aquéllos que en la etapa neonatal debieron estar internados en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y por lo tanto tienen riesgo elevado de secuelas a mediano y largo plazo, así como mayor probabilidad de reinternaciones y complicaciones alejadas de su enfermedad perinatal. La morbimortalidad en estos niños es diez veces más elevada que en el resto de la población y se ha advertido que los mismos requieren internaciones reiteradas

Las causas de internación en el período neonatal que conllevan riesgo aumentado de secuelas son, entre otras: prematurez, bajo peso al nacer, depresión grave de parto, necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM), patologías quirúrgicas complejas, incompatibilidad sanguínea, infecciones intrauterinas, sepsis grave/meningitis, síndromes genéticos severos o inclusive, problemas psicosociales importantes. La prematurez extrema (EG ≤ 32 s) afecta a 1.5% de los nacidos vivos anualmente, y las patologías quirúrgicas complejas se producen en algunos casos en 1 cada 3000 ó 4000 nacimientos (ejemplo: defectos de pared abdominal, atresia de esófago, enfermedad de Hirschprung, hernia diafragmática, atresias de intestino). Sobre un total estimado de 700000 partos anuales en nuestro país resulta sencillo cuantificar el número de recién nacidos que presentarán enfermedad neonatal grave y riesgo aumentado de problemas a largo plazo.

En nuestra Institución, los criterios de admisión en el Programa de Seguimiento son: a) Haber egresado de la UCIN del Hospital Pedro de Elizalde y b) tener como antecedente PN $\leq$1500 grs y/o haber sufrido cirugía compleja neonatal y/o haber ingresado a ARM por cualquier motivo. Dado que el nuestro es un centro de atención 3B de referencia para derivación de pacientes con anomalías quirúrgicas complejas,

1 Médica Pediatra- Neonatóloga. Coordinadora del Equipo Interdisciplinario de Seguimiento de Recién Nacido de Alto Riesgo - Hospital de Niños Pedro de Elizalde.

el 25-30% de pacientes ingresados a UCIN están representados por bebés con anomalías congénitas que requieren corrección quirúrgica; en el Programa de Seguimiento la población con antecedente de cirugía compleja neonatal constituye el 66% de los pacientes ingresados. Los bebés nacidos prematuros constituyen el 25% de la población asistida en el Programa.

La necesidad de desarrollar Programas de Seguimiento de Recién Nacido de Alto Riesgo, se basa en la calidad de atención que deben recibir estos niños al egresar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Todos ellos egresarán con necesidades especiales de atención en salud (NEAS), que persistirán durante un tiempo variable, que pueden ser transitorias o definitivas y que obligan a mantener la vigilancia necesaria para proveer prevención, pesquisas, diagnóstico y tratamiento oportuno de secuelas alejadas de la enfermedad neonatal.

Por lo tanto, estos pacientes necesitan una atención especial al alta, realizada por personal entrenado en el tipo de patologías que ellos han presentado y en sus secuelas. El alto esfuerzo asistencial, de elevado costo, realizado durante su internación en UCIN requiere continuidad al alta. El seguimiento a largo plazo permite, además, detectar aciertos y errores en la atención de pacientes tan complejos.

El trabajo del Equipo Interdisciplinario de Seguimiento comienza cuando el bebé ingresa en la UCIN para trabajar conjuntamente con el personal a cargo, con los siguientes objetivos:

1) Mejorar los cuidados pre y postalta para prevenir la aparición de secuelas neurológicas mayores o graves
2) Reducir déficits o secuelas neurológicas menores (trastornos cognitivos y conductuales) protegiendo y fomentando el desarrollo normal durante la internación y en el Seguimiento a mediano y largo plazo
3) Desarrollar acciones de contención y acompañamiento a la familia, para favorecer el vínculo madre-hijo y capacitar a quienes serán los cuidadores del niño luego del alta hospitalaria

Mediante la colaboración con el Equipo de UCIN se realiza una adecuada preparación del alta y se hace más efectiva la realización de pesquisas que son más dificultosas de realizar una vez que el paciente está externado. Debe tenerse en cuenta que estos pacientes deberán realizar múltiples evaluaciones periódicas a fin de prevenir y/o detectar precozmente la aparición de secuelas, alteraciones neurosensoriales, trastornos de crecimiento y en el caso de los niños con antecedentes quirúrgicos, complicaciones alejadas de la cirugía. Estos niños se reinternan tres veces más que sus pares sanos durante el primer año de vida, presentan una elevada tasa de hipoacusia de instalación tardía (hasta 10 veces más que los niños sin antecedentes de riesgo), mayor frecuencia de trastornos de neurodesarrollo y cognitivos en edad escolar. Es importante tener en cuenta, además, que estos pacientes pueden presentar patologías concomitantes con la enfermedad principal, ya sean pretérmino o malformados.

Será primordial contar con una epicrisis de la internación detallada y completa, dado que todos los antecedentes, complicaciones e intercurrencias en UCIN tendrán relevancia en el pronóstico alejado del paciente. Al igual que en la atención de otros pacientes, debe realizarse minucioso interrogatorio de los antecedentes heredo-familiares y socioambientales. El examen clínico y la exploración de aspectos especiales para el Seguimiento completarán el diagnóstico de ingreso al Programa del paciente. Es habitual que un RNAR tenga un listado extenso de categorías diagnósticas, las cuales deberán ser categorizadas para su evaluación y resolución según prioridad y urgencia. Debe contarse con exámenes de laboratorio actualizados prealta y se seguirá el protocolo de controles durante la atención ambulatoria. La valoración socioambiental se orientará a determinar el adecuado estado psicofísico de los cuidadores (quienes también sufren de stress y agotamiento), su capacidad de comprender los cuidados especiales y controles que deberá cumplir el niño, así como la disponibilidad ininterrumpida de insumos especiales. Se indica vacunación acorde a edad cronológica y se valora requerimiento de inmunizaciones especiales

> No debe irse de alta un paciente que no cumpla los criterios clínicos, cuyos padres o cuidadores no estén preparados para la asistencia en el hogar y para quien no estén provistas y previstas las necesidades especiales.

Un Programa de seguimiento del RN de alto riesgo permitirá un control integrado e interdisciplinario por un período entre 2 y 7 años de vida. También se podrán llevar a cabo acciones de prevención primaria y diagnóstico precoz de trastornos prevalentes en este grupo: anemia, raquitismo, crecimiento inadecuado, alteraciones del desarrollo neurológico, enfermedad pulmonar crónica, hidrocefalia, déficits visuales y/o auditivos. El propósito de estas acciones es evitar secuelas mayores y reinternaciones.

Seguimiento ambulatorio

Disciplinas Participantes

El Equipo cuenta con las especialidades pediátricas necesarias para la atención de estos niños: Pediatría/Neonatología; Enfermería; Cirugía; Médico Nutricionista; Genetista; Oftalmología; Otorrinolaringología; Neurología; Salud Mental; Kinesiología; Foniatría en las áreas Audiología/Lenguaje/Fonoestomatología.

El paciente debe ser citado precozmente al alta (no más de 72 hrs) y aquí se vigilará la aparición de dudas o problemas en el cuidado; la próxima citación se hará a los 15 días y luego mensualmente hasta el año de no existir problemas que requieran aumentar la frecuencia de los controles.

Funciones del Equipo

Cabe señalar que el trabajo se realiza en forma inter y transdisciplinaria, iniciando la tarea lo antes posible luego del ingreso a UCIN. Enfermería del Equipo contacta a la familia e inicia el trabajo de estímulo de la lactancia materna, aunque el bebé esté ayunado (en conjunto con la UCIN, que cuenta con Lactario), fomenta el apego, detecta posibles alteraciones en la relación madre-hijo, realiza tareas de educación y presenta el Programa de Seguimiento. También se evalúa junto al personal de UCIN la necesidad de la consulta Genética y el consejo adecuado.

En el transcurso de la internación se aplica un Protocolo de Promoción y Protección del Neurodesarrollo, diseñado por nuestro Programa desde el año 2008, que ha dado muy buenos resultados en los pacientes con patologías quirúrgicas complejas. En la aplicación de este Protocolo implementamos el control ambiental (iluminación adecuada, decibelímetro), cuidado postural, evaluación fonoestomatológica en cuanto el paciente inicia la descomplejización; control neurológico y kinésico. Otro aspecto fundamental es la preparación del alta acorde a las necesidades del paciente y su entorno, intentando mantener el cuidado centrado en la familia y convocando la participación de Servicio Social de ser necesario.

Todas las disciplinas continuarán trabajando integralmente en el control del niño en forma ambulatoria. La valoración clínica se realiza en principio, a las 72-96 hrs del egreso hospitalario, ya que este es un período de grandes cambios para el bebé y su familia. En esta primer consulta se valora la estabilidad clínica del paciente en sus primeros días en el hogar, las dificultades de cuidado que hayan podido surgir, la evolución del peso y se presta atención a las dudas de los cuidadores. Asimismo, se contacta a la familia con Salud Mental del Equipo, la cual trabajará con un enfoque de "acompañamiento" del crecimiento del niño, de sostén de la adecuada relación madre-hijo y familiar, y prevención de síndromes comunes en los niños egresados de UCIN (ej. Síndrome del niño vulnerable; maltrato) (Fig. 112)

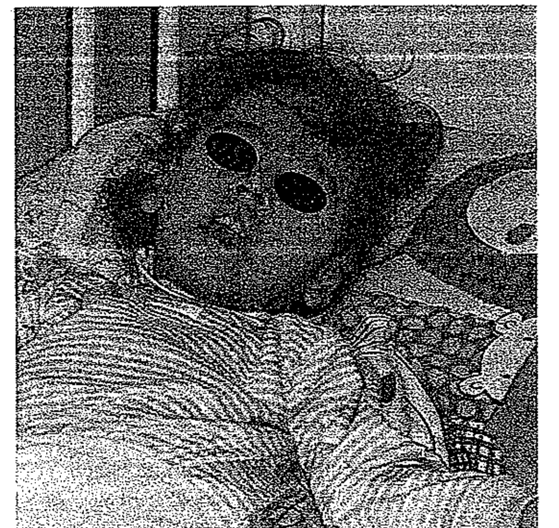


Figura 112.

En el caso de pacientes post-quirúrgicos, también habrá un control por Cirugía del Equipo y Enfermería supervisará la co-

locación de sondas, curación de ostomas, y dificultades con la alimentación. De ser posible, los controles se protocolizarán mensualmente, y se trata de que las actividades interdisciplinarias se realicen en forma conjunta, en un mismo día.

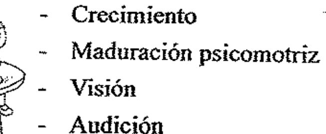
Al cumplirse el mes post-alta, se realiza la primera evaluación de Neurodesarrollo (por parte de la Pediatra del Desarrollo del Equipo) para pesquisar alteraciones precozmente e ir guiando a los cuidadores en la manera adecuada de estimular y fomentar el adecuado desarrollo psicomotriz del bebé. Estas acciones sirven, junto al control neurológico para revalorar la necesidad de Estimulación Temprana. La evaluación del Neurodesarrollo se realizará semestralmente hasta los 3 años y anualmente hasta los 6. Oftalmología trabaja desde UCIN con controles previos al alta, fundamentalmente pesquisando casos de retinopatía del Prematuro (ROP usual e inusual) y vigilando la adecuada integración sensorial del paciente.

El Seguimiento por la Sección Fonoestomatología del Servicio de Foniatría, continúa longitudinalmente desde la UCIN, en caso de ser necesario, hasta que el especialista interviniente otorga el alta curado. Paralelamente, el área Audiología (juntamente con Otorrinolaringología) protocoliza el seguimiento auditivo luego de la Pesquisa de Ley, el manejo adecuado con niños en alto riesgo de pérdida auditiva, ampliando los estudios según necesidad. Desde los 6 meses de edad se inicia la valoración del Lenguaje, observando el intercambio madre-hijo, la capacidad expresiva-comprensiva del bebé y pesquisando desvíos que generen la necesidad de acciones especiales.

Cirugía del equipo efectúa el Seguimiento, con especial atención en la detección de complicaciones quirúrgicas alejadas (suboclusión-oclusión intestinal; estenosis esofágicas; eventración), reparaciones secuenciales de ostomas, descensos intestinales, además de articular las consultas con los Servicios de Gastroenterología y Endoscopía cuando sea necesario. (Fig. 113)

Con respecto a la búsqueda de desvíos en las áreas de evaluación especial, deben seguirse normas adecuadas, especialmente en:





- Crecimiento
- Maduración psicomotriz
- Visión
- Audición

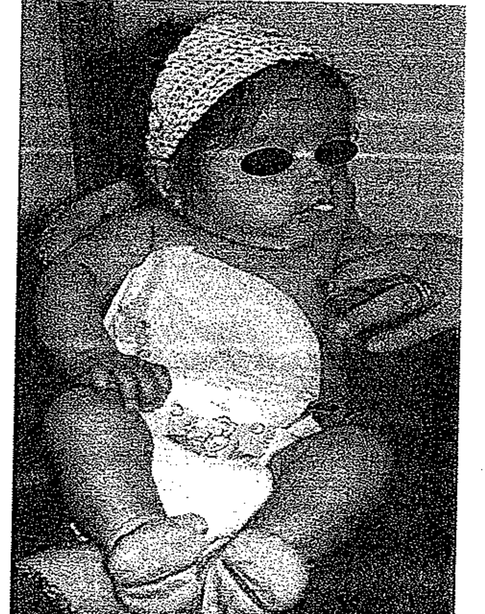


Figura 113.

- Lenguaje
- SNC
- Problemas psicosociales
- Deserción

Crecimiento

En todas las consultas se valorará: peso, talla y perímetro cefálico. Los datos se llevarán a la curva de crecimiento que será individual de cada paciente y estará incorporada a su historia clínica de Seguimiento. En el caso de prematuros, recordar que el peso y la talla se corrigen hasta los dos años y el PC hasta el año de edad corregida. Deberá hacerse diagnóstico de crecimiento adecuado o deficitario en más o en menos y realizar las evaluaciones correspondientes a fin de descartar patologías.

Crecimiento esperado en PT durante el primer año de vida

Edad postérmino	Peso (gr/día)	Talla (cm/sem)	Perímetro Cefálico (cm/sem)
0-3 meses	25-35	0.7-0.8	~0.4
3-12 meses	10-20	0.2-0.6	~0.2

Maduración psicomotriz

Debe valorarse la adquisición de pautas madurativas a medida que el niño se va desarrollando. En nuestro medio se utiliza en forma bastante extendida el test de desarrollo psicomotor de Rodríguez y col. hasta los dos años de edad gestacional corregida (EGC) en el caso de prematuros. No mide inteligencia sino maduración. Otros métodos de pesquisa de neurodesarrollo incluyen escalas de medición como CAT/CLAMS, PRUNAPE y Pruebas de Bayley (II y III). Este aspecto se considera aparte de la evaluación del SNC, debido a que está influenciado por situaciones que no sólo tienen que ver con lo orgánico (ej. factores socioambientales, secuelas con alteración de la adaptación, etc.). Cabe aquí también valorar la interacción con la madre, para la cual también hay medios especiales de observación. Además, la observación de la interdisciplina también aporta datos al respecto, como ser la valoración que se realiza al examinar succión-deglución, amamantamiento, entre otras.

Visión

La principal preocupación en este sentido es la presencia de Retinopatía del Prematuro (ROP) y debe mantenerse un riguroso protocolo de controles que serán indicados

por el Oftalmólogo. Sin embargo, es importante saber de la existencia de retinopatía en pacientes atípicos (con mayor edad gestacional y peso) y de otros problemas visuales como ambliopías, estrabismo, etc que pueden aparecer a medida que el paciente va creciendo. Por esto, se mantiene un protocolo de controles a los 6 meses, al año, 18 meses, 2 años y luego anualmente.

Audición

Los RNAR presentan mayor riesgo de hipoacusia que la población normal (10 a 60/oo vs 1 a 9/oo) y además tienen probabilidad de presentar hipoacusia de instalación **tardía**. Durante el primer año, luego de realizada la pesquisa de Ley en el primer mes de vida, debe ser nuevamente evaluado a los 3, 6, 9 y 12 meses, para luego continuar semestralmente hasta los 4 años. En la valoración de estos pacientes debe profundizarse el estudio de la vía auditiva con PEAT, impedanciometría y timpanometría. Es importante tener en cuenta que la audición está directamente ligada a la iniciación del lenguaje hablado y que el retraso en el habla se correlaciona a su vez con problemas cognitivos a largo plazo.

Foniatría: Fonoestomatología/ Lenguaje

El área de Fonoestomatología correspondiente a Foniatría deberá concurrir a UCIN para la pesquisa de trastornos, ya que el acto deglutorio es parte de la alimentación, realizando tareas orientativas, diagnósticas y terapéuticas tanto en la internación como después del alta hospitalaria, en forma ambulatoria. Los bebés de alto riesgo, debido a su permanencia en ARM, uso prolongado de sondas para alimentación, ayuno prolongado con falta de estímulo para la succión-deglución y con riesgo de alteración neurológica, presentan elevada frecuencia de trastornos que generan alteraciones nutricionales y posibilidad de aspiración del alimento y de accidentes con la ingesta. Por otra parte, el excesivo esfuerzo que requiere la ingesta en caso de incoordinación succión-deglución provoca un "gasto" de energía para la alimentación, que atenta contra el adecuado aumento de peso.

En lo inmediato, se debe asegurar la alimentación no solo desde los nutrientes que se incorporan sino también desde la funcionalidad misma lo que refleja una mirada integradora durante el abordaje. (Fig. 114)



Figura 114.

La elevada frecuencia de alteraciones en el habla y en la articulación de la palabra que presentan los bebés de alto riesgo, tienen un pronóstico favorable en un alto porcentaje, a largo plazo si se realizan las acciones de prevención que corresponden. Los niños en seguimiento serán evaluados en su lenguaje y derivados en forma temprana para su rehabilitación. La primera evaluación se hará a los 6 meses por Foniatra del Equipo Interdisciplinario y luego semestralmente hasta los dos años, para continuar anualmente hasta los 6-7 años.

SNC

El especialista en Neurología Infantil realizará una valoración pre-alta del niño, para determinar precozmente si corresponde contactar con Estimulación Temprana/ Kinesiología; su examen se acompaña de la realización de una ecografía cerebral. La valoración neurológica posterior será realizada en el consultorio por el Pediatra-Neonatólogo de cabecera a las 40 semanas de EGC (si se trata de un prematuro) o luego del alta y en las citaciones de los 4, 8 y 12 meses de edad. Según necesidad, continuará con controles a los 18, 24 meses o más de ser necesario. Deberán tenerse en cuenta los estudios ecográficos realizados en UCIN. Deberá tener presente una adecuada valoración de la edad gestacional, conocimiento de los eventos perinatales y evaluar tono pasivo y activo, evaluar reflejos según edad, reacciones posturales y equilibratorias, adquisiciones psicomotoras (escalas de desarrollo psicomotriz) En todos los casos que se hallen anormalidades, se consultará al Neurólogo Infantil; se intenta lograr, a través de la detección precoz de alteraciones, el inicio del trabajo de estimuladores y kinesiólogos, para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Problemas psicosociales

Numerosos problemas de salud perinatal se asocian al nivel socioeconómico y a su vez, esta condición perpetúa determinados déficits si no se realiza una contención adecuada del entorno del bebé. Existen indicadores útiles para identificar familias de riesgo; debe tenerse en cuenta que muchos niños presentan doble riesgo al nacer: el biológico más el ambiental lo que llevará a mayor incidencia de trastornos del crecimiento, mayor morbilidad general y déficits del neurodesarrollo. Es necesario actuar precozmente, con un enfoque preventivo. La detección de familias de riesgo debe generar atención extra, para orientar y asistir adecuadamente, tratando de lograr la mejor crianza posible para el niño. La observación desde el período prenatal permite detectar alteraciones del comportamiento materno y familiar, factores psicosociales y problemas médicos que empeoran todo lo antedicho. La vigilancia debe continuar durante el trabajo de parto, parto y postparto así como en el período de Seguimiento. Debe prestarse especial atención a circunstancias de reconocido riesgo especialmente en el caso de niños nacidos con enfermedades neonatales: madre sola, sin apoyo familiar, adicciones, pérdida de peso, fastidio ante el llanto del hijo, padres adolescentes, alteraciones psiquiátricas, internación prolongada del bebé, no visita al niño internado

en UCIN, bajo nivel de educación, rápidamente nuevo embarazo, formación de nueva pareja. (Fig. 115)


Figura 115.

Deserción

Se buscará integrar precozmente a la familia del paciente desde la UCIN, con entrevistas personalizadas para explicar a los padres la importancia del control postalta, buscando la comprensión por parte de ellos. Si se detectaran inconvenientes en la encuesta socioeconómica, serán conectados con Servicio Social, para ver la manera de fomentar los controles. Si por razones de distancia, resultara oportuno que el paciente fuera controlado en otro consultorio se mantendrá estrecho contacto con su médico de cabecera a fin de mantener los controles. Asimismo se le enviará una Epicrisis detallada. Cuando un paciente no concurriera a control, se les efectuará nueva citación por teléfono o carta, y si persiste sin asistir, se intentará conocer la causa de la deserción, a través de Servicio Social. Es fundamental desde el comienzo del Pograma de Seguimiento tener previstas las estrategias que se emplearán a fin de evitar la deserción de pacientes, que agrega un factor de riego adicional.

Prevención de intercurrencias

Enfermería del equipo realiza, entre otras actividades, el entrenamiento de los padres en los cuidados de todo tipo que deberá recibir el bebé al llegar al hogar. Los cuidadores deben estar educados en la prevención de intercurrencias y reinternaciones (causa más frecuente Infección Respiratoria Aguda Baja- IRAB). Deben realizarse talleres de prevención en UCIN para que las madres comiencen a conocer las estrategias de cuidado para evitar reinternaciones durante el primer año de vida (son 3 veces más frecuentes que en los niños sin factores de riesgo). Deben enseñarse los signos de alarma y los cuidadores deben entrenarse antes del alta con Curso de Reanimación Cardiopulmonar, ya que estos niños tienen riesgo aumentado de Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL) y Episodio de aparente amenaza de la Vida (ALTE, por sus siglas en inglés). Es importante que conozcan la técnica de recambio de sondas, cuidados de ostomas, signos de alarma de complicaciones, pautas madurativas y fundamentalmente, amamantamiento.Toda esta actividad de consejería y prevención debe continuar durante el Seguimiento. A esto se agrega la vacunación en tiempo y forma con vacunas de calendario y especiales, según indicación.

En nuestra experiencia, la realización de esta evaluación sistemática, protocolizada, interdisciplinaria permite detectar precozmente desviaciones de la normalidad en las distintas áreas de trabajo y poner en marcha los recursos necesarios para prevenir o corregir y facilitar las acciones tendientes a brindar una mejor atención y calidad de vida para los niños asistidos y sus familias.

Bibliografía

1. Abdullah F., Arnold MA., Nabaweesi R., Fischer AC., Colombani PM., Anderson KD., Lau H., Chang DC: Gastroschisis in the United States 1998-2003: Analysis and risk categorization of 4344 patients. Journal of Perinatology (2007) pp 50-55.
2. Dianne Abuelo, Betty R. Vohr and for the National Institute of Child Health and Rachel V. Walden, Sarah C. Taylor, Nellie I. Hansen, W. Kenneth Poole, Barbara J. Major Congenital Anomalies Place Extremely Low Birth Weight Infants at Higher Risk for Poor Growth and Developmental Outcomes *Pediatrics* 2007;120;e1512-e1519; originally published online Nov 5, 2007; Human Development Neonatal Research Network Stoll.
3. Dra. Graciela Basso: Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program; Programa de cuidados individualizados y evaluación del desarrollo del recién nacido prematuro. Mail: basso.grace@gmail.com Fundación Miguel Margulies NIDCAP http://www.nidcap.org/
4. Bathia J: Postdischarge nutrition of preterm infants. J of Perinatol 2005; 25: S15- S16
5. G. Bauer, V. Dussel, D. Fariña, S.Rodríguez Abstract. Pediatric Academic Societies, Washington Mayo 2005 Respiratory Syncytial Virus Prophylaxis in High Risk Populations: Biological vs Social Risk.
6. Beverley H. Johnson, BSN, Marie R.Abraham, MA, Rosalie N. Parrish Designing the neonatal intensive care unit for optimal family involvement, Med Institute for Family-Centered Care, 7900 Wisconsin Avenue, Suite 405, Bethesda, MD 20814, USA. Clin Perinatol 31(2004)353–382.
7. Boccaccio C., Lomuto C., Mariano M., Miravet M., Rodríguez D. Guía de Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo, Plan Federal de Salud, Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. 3° Edición Mayo de 2005. Capítulo 1: 16-24
8. Colvin J., Bower C., Dickinson JE., Sokol J.: Outcomes of Congenital Diaphragmtic Hernia: a population-based study in Western Australia. Pediatrics 2005 Sep; 116(3): e 356-63
9. Comité de Estudios Fetoneonatales (CEFEN), Sociedad Argentina de Pediatría: Recomendaciones para el Alta de Prematuros. Archivos Argentinos de Pediatría 2006; 104(6): 560-562
10. Cuevas M., Novali L., Micheli D., Guilli C., Waisburg H., Bouzas L.: Análisis del perfil cognitivo, conductual y emocional de niños con cardiopatía congénita. Libro de Resúmenes: 5° Jornadas Interdisciplinarias del Recién Nacido de Alto Riesgo: Impacto de la patología neonatal en la evolución del Paciente Pediátrico. Sociedad Argentina de Pediatría, Octubre 2005, pp 46.
11. Dawn-Marie Walker and Neil Marlow The long term prognosis in intrauterine growth restriction Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. published online 1 Apr 2008; doi:10.1136/adc.2007.120485.

12. Ehrenkranz R., Dusick A., Vohr B., Wright L., Wrage L., Poole W.: Growth in the Neonatal Intensive Care Unit influences neurodevelopmental and Growth Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants: Pediatrics Vol. 117 N° 4 April 2006, pp. 1253-1261
13. Feltes at el. J of Pediatrics 2003, October, 532-539. Palivizumab prophylaxis reduces hospitalation due to Respiratory Syncytial Virus in young children with hemodynamically significant congenital heart disease.
14. Grantham-Mc Gregor S, Cheung Y, Glewwe P, Richter L, Strupp B and the International Child Development Steering Group. Developmental potential in the first five years for children in developing countries. Lancet 2007; 369: 60-70
15. Albert Grenier: Prevención del acortamiento muscular y la deformidad osteocartilaginosa en niños con daño neurológico durante su permanencia en UTIN. "El Recién Nacido: "Un Cerebro para la Vida" Ed. Inserm Paris 1995
16. Henderson G, Fahey T, McGuire W. Calorie and protein-enriched formula versus standard term formula for improving growth and development in preterm or low birth weight infants following hospital discharge (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library,* Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.
17. Horwood LJ, Darlow BA, Mogridge N. Breast milk feeding and cognitive ability at 7- 8 years. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001; 84: F23 - F27.
18. Policy statement: Breastfeeding and the use of human milk, APP. Pediatrics 2005; 115: 496 -506.
19. A.M. Jiménez Martína, C. Servera Ginarda, A. Roca Jaumea, G. Frontera Juanb y J. Pérez Rodríguez: Seguimiento de recién nacidos de peso menor o igual a 1.000 g durante los tres primeros años de vida aUnidad de Neonatología. bUnidad de Investigación. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Islas Baleares. cServicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. Clotilde desRobert, MD*, Robert Lane, MD , Nan Li, Josef Neu, MD Neonatal Nutrition and Consequences on Adult Health: NeoReviews Vol.6 No.5 2005 e211
20. Raju T., Ariagno R., Higgins R., Van Marter L.: Research in Neonatology for the 21st Century: Executive Summary of the Nacional Institute of Child, Health and Human Development- American Academy of Pediatrics Workshop. Part I: Academic Issues. Pediatrics Vol. 115 N° 2 February 2005, pp. 468-474
21. Sadler Catherine: Palatable Truth. Nursing Standard, Volume 19(43), 6 July 2005, pp. 24-26
22. Sijmen A. Reijneveld, Martin J. de Kleine, Anneloes L. van Baar, Louis A.A. Kollée, Christianne M. Verhaak, Frank C. Verhulst and S. Pauline Verloove-Vanhorick: Behavioral and emotional problems in very preterm and very low birth weight infants at age 5 years; Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. published online 28 Jul 2006; doi:10.1136/adc.2006.093674
23. SUPPLEMENT ARTICLE Follow up care of High Risk Infants: Pediatrics, Vol. 114, N° 5 November 2004, pp. 1377- 1397
24. Symington A, Pinelli J. Atención orientada al desarrollo para promover el desarrollo y prevenir la morbilidad en lactantes prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número* 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library,* Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

25. Tamminga J.: Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: A review of current literature. Pediatric Physical Therapy: Volume 18(1), Spring 2006, pp 106-107

26. Fewtrell MS.: Growth and Nutrition after Discharge: Seminars in Neonatology, (2003) 8, 169-176

27. Trevor T. Wilson, Lorraine Waters, Chris C. Patterson, Chris G. McCusker, Nichola M. Rooney, Neil Marlow and Henry L. Halliday Neurodevelopmental and Respiratory Follow-up Results at 7 Years for Children From the United Kingdom and Ireland Enrolled in a Randomized Trial of Early and Late Postnatal Corticosteroid Treatment, Systemic and Inhaled (the Open Study of Early Corticosteroid Treatment) Pediatrics 2006;117;2196-2205 DOI: 10.1542/peds.2005-2194

28. Walter S, Wachs T, Gardner J, Lozoff B, Wasserman G, Pollito, Carter J an the International Child Development Steering Group. Childe development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. Lancet 2007; 369: 145-157

29. Amy M. Wetherby & Barry M. Prizant Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile Infant/Toddler Checklist © 2001 by Paul H. Brookes Publishing Co. All rights reserved

7.3. EL PACIENTE PEDIÁTRICO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

7.3.1 EVALUACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO ESTABLE EN LA TERAPIA INTENSIVA

Marcela Codermatz[3], Gustavo Debaisi

En la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde existe un área funcional de Terapia Intermedia.

El recurso humano de su plantel de salud está constituidos por enfermeros, médicos y kinesiólogos que cumplen tareas tanto de planta como de guardia.

La población asistida en el sector de terapia intermedia está representada por aquellos niños que requieren monitoreo continuo o frecuente de signos vitales mediante monitores multiparamétricos. También los que requieren sostén vital transitorio y/o definitivo por asistencia respiratoria mecánica, bombas de alimentación enteral, bombas de infusión de precisión y otros equipamientos, instrumentales e insumos de uso exclusivo en las unidades de cuidados intensivos.

Según la bibliografía consultada, la población hace referencia a:

- pacientes que requieran control cercano sin tener la indicación de terapia intensiva
- posquirúrgicos (traumatología, neurocirugía, gastroenterología, ORL, Hemodinamia)
- evolución tórpida en sala de clínica pediátrica que presenten riesgo de deterioro significativo
- pacientes con condiciones crónicas complejas (CCC) ej. EPOC; Oxigeno dependiente, ECNE que requieran internación domiciliaria y se los mantiene hasta su logro, es decir, están en situación de tránsito.

Su estancia hospitalaria es de 24 a 72 horas con excepción de pacientes en condiciones crónicas, este ultimo de mayor tiempo dado la complejidad en la adquisición de los recursos necesarios para el soporte en internación domiciliaria

3 Médica de planta UTIP, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA.

Simplificando se podría dividir en dos categorías conformadas por:

1- Pacientes clínicamente estables con enfermedades agudas prolongadas y/o crónicas dependiente de tecnología (CDT)

2- Pacientes posquirúrgicos clínicamente estables y que requieren monitoreo y cuidados inherentes a la terapia intensiva

1. Niños con enfermedades agudas prolongadas y/o crónicas dependientes de tecnología (CDT)

A este grupo pertenecen aquellos pacientes que tienen como característica común la dependencia a aparatos que les permiten continuar u optimizar sus funciones vitales.

Entre ellos encontramos a neonatos o lactantes que son trasladados a las terapias pediátricas con la característica de presentar patologías agudas y/o crónicas que presentan los siguientes desafíos:

- destete definitivo del respirador hasta lograr la mayor autonomía de la función respiratoria
- desarrollo de las funciones necesarias de lo cotidiano (alimentacion e higiene). También estimulación temprana o escolaridad según la edad.

La patología más frecuente en este grupo es la displasia broncopulmonar vinculada muchas veces a la prematurez y a infecciones perinatales. También a otras enfermedades menos frecuentes, a veces asociadas, como las congénitas de causa genética.

Las características clínicas de los niños y la patología de base, hacen necesario, además de la tecnología previamente mencionada, un tiempo de medicación para lograr la adaptación a la misma. Por ejemplo drogas depresoras del sistema nervioso central como relajantes musculares y depresores del sistema nervioso central que permiten disminuir tanto el tono muscular como la fuerza muscular. La inmovilidad prolongada, generalmente está vinculada a la gravedad de una enfermedad y a la necesidad de instaurar tratamientos de soporte en los que la relajación o la parálisis muscular es un requisito para el tratamiento.

Además es necesario un soporte nutricional adecuado en calidad y cantidad para la situación particular del paciente a fin de que no se deteriore el estado nutricional previo.

Los pacientes con traqueotomía y ventilación mecánica no son usualmente alimentados por vía oral ya que se considera, en la mayoría de los casos, que se encuentran en riesgo de aspiración.Entre las pruebas objetivas o test diagnósticos que se recomiendan en estos pacientes para evaluar la deglución, están la videofluoroscopía y la evaluación endoscópica con fibra óptica.

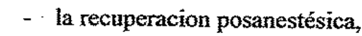
Estos pacientes requieren de un seguimiento de sus parámetros vitales mediante monitores multiparamétricos (frecuencia respiratoria y cardiaca, oximetro de pulso, tensión arterial) y del uso de aparatos (respiradores, aspiradores, nebulizadores, bombas de infusión de medicamentos y de alimentación enteral o parenteral).

Algunos de estos pacientes deberían continuar su internación, de manera ideal, en un área específicamente diseñada para su correcto cuidado o bajo un programa de internación domiciliaria. Muchas veces la falta de cobertura de salud por precariedad laboral de los padres, las deficiencias severas habitacionales relacionadas con la pobreza estructural y la falta de red de contención familiar, agravan la situación a la externación.

2. Pacientes posquirúrgicos clínicamente estables y que requieren monitoreo y cuidados inherentes a la terapia intensiva

Son pacientes posquirúrgicos de neurocirugías, cirugías traumatológicas, y cirugía general que se encuentran estables clínicamente.

En este grupo el objetivo es:



- la recuperacion posanestésica,
- control del dolor,
- la descomplejizacion progresiva hasta el alta (procedimientos hemodinámicos) o bien su pase a sala para continuar su recuperación total antes del egreso hospitalario (ej cirugia torácica, traumatológica, abdominal),
- habilitar la via oral para la ingestión

Una vez estable clínicamente, vigil, reactivo y conectado con el medio; el equipo médico-kinésico realiza las interconsultas a fin de determinar la posibilidad de habilitar la vía oral para la ingestión.

La funciones alimentarias suelen estar mejor conservadas en este grupo que, en general, tiene un mejor estado nutricional. Esto favorece recuperaciones más rapidas y estadías hospitalarias más cortas.

> Es de suma importancia la intervención temprana de Fonoaudiología en la dinámica sistematizada para el abordaje evaluativo-terapéutico de la alimentación oral.

Una vez que ingresa el paciente a la unidad es evaluado por el equipo de salud mientras se determinan los procedimientos en los diferentes turnos, las medicaciones y las intervenciones de diferente índole que el paciente y la situación del mismo requieran.

Los pacientes pediátricos suelen experimentar dolor como resultado de lesiones, de su enfermedad de base o de procedimientos médicos. Para manejar con éxito estas situaciones existen herramientas farmacológicas y no farmacológicas.

Muchas de las medicaciones que se instauran actúan también produciendo sedación o parálisis siendo común la asociación de más de un fármaco. Los antiinflamatorios, esteroideos y no esteroideos, son los fármacos más usados para el control del dolor junto con los opioides. Con la finalidad de disminuir la aprensión y el estado de alerta, se utilizan, además de los opioides, otros fármacos como las benzodiacepinas, la ketamina y el hidrato de cloral. Es de suma importancia conocer que muchas de estas medicaciones, especialmente las de acción sedante o hipnótica, al afectar el estado de vigilia e intervenir además en el tono muscular, inciden en la actitud y capacidad de deglución segura en estos pacientes.

Bibliografía

1. Normas de categorización, organización y funcionamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos en los establecimientos asistenciales: Arch. Argent Pediatr 2014; 112(3): 277-294
2. Juan Carlos Vassallo et al. Manual de Emergencias y Cuidados Críticos en Pediatría. 1ª edición. Buenos Aires. Fundación Sociedad Argentina de Pediatría. FUNDASAP, 2009.
3. Leder S, Baker K, Goodman R :Dysphagia testing and aspiration status in medically stable infants requiring mechanical ventilation via tracheostomy. Pediatr Crit Care Med 2010;11(4): 484-487
4. Norman V, Louw B, Kritzinger A: Incidence and description of dysphagia in infants and toddlers with tracheostomies: a restrospective review, Int Jour of Pediatr Otorhinol 2007; 71, 1087-1092
5. Abraham S, Wolf E. Swallowing Physiology of Toddlers with Long-Term Tracheostomies: A Preliminary Study. Dysphagia 15: 2006-2012(2000)

7.4 Nutrición en Pediatría

Mabel Ferraro[4], Laura Aleman

Nutrición y trastornos nutricionales mas frecuentes

Según la definición tradicional del Profesor Pedro Escudero, uno de los fundadores de la Ciencia Nutrición en Argentina la misma es "El conjunto de funciones solidarias entre si que tienen el provisto de mantener la integridad de la materia y conservar la vida". A esta definición podemos agregar que en pediatra debe garantizar el correcto crecimiento y desarrollo según el potencial genético del niño. Una correcta alimentación en cantidad, calidad, armonía y adecuación, es necesaria para lograr el crecimiento y desarrollo pleno del niño y contribuye a disminuir la incidencia de patologías agudas y crónicas.

Para que esto se logre las condiciones medio ambientales deben ser favorables. Toda situación económica, social, educacional o de salud física puede interferir en el crecimiento y favorecer la aparición de trastornos, ya sean por exceso o por defecto. Entre los primeros el sobrepeso y obesidad, entre los segundos la desnutrición secundaria o primaria según exista o no una causa medica que la condicione. El alimento no sólo tiene valor energético sino que proporciona una variedad de estímulos físicos y psicológicos y tiene una dimensión social y cultural.

Teniendo en cuenta las características de la obra y luego de realizar una reseña sobre desnutrición nos pareció de interés dedicarnos particularmente a los niños con Encefalopatía crónica no evolutiva que constituyen un reto para la valoración, seguimiento y tratamiento nutricional, que requieren atención fono estomatológica especifica y que presentan una alta prevalencia de desnutrición secundaria.



4 Medica Pediatra Especialista en Nutrición Infantil. Jefa del Servicio de Nutrición y Diabetes del Hospital de Niños Pedro de Elizalde

Desnutrición

Definición

Es la enfermedad producida por el consumo de reservas y componentes estructurales del organismo debido a un aporte insuficiente de nutrientes. En niños como enunciamos se manifiesta por déficit ponderal o pondoestatural.[1] Es un sindrome carencial, potencialmente reversible, que afecta al individuo en sí y su incorporación a la sociedad. Es una enfermedad social que impacta en mayor proporcion a los mas pobres.

Clasificaciòn de la desnutrición

Existen distintas formas de clasificar la desnutrición, entre ellas antropométrica (OMS) y clínica.

Clasificación según criterio de la OMS

Se sabe actualmente que el potencial de crecimiento hasta los 5 años de edad en los distintos grupos étnicos es similar y que variaciones poblacionales de la talla tienen que ver con situaciones de pobreza donde se mezclan carencias alimentarias e infecciones severas y frecuentes.

La talla baja en las poblaciones es un indicador de inequidad y trae complicaciones a largo plazo.

- La OMS publica standares para niños y niñas de 0 a 5 años en abril de 2006.
- El ministerio de Salud de la Nación los adopta en octubre de 2007.
- Las Referencias OMS, en su versión original, han sido construidas con los puntos de corte de acuerdo a Puntaje Z, disponiendo también de curvas con percentilos pero con valores que corresponden a los mismos puntos de corte que el puntaje Z.

Entre las tablas publicadas por la OMS las siguientes son de utilidad para el diagnóstico de desnutrición.

- *Peso para la Edad:* Se considera bajo peso si el puntaje Z es ≤ 2.
- *Talla para la Edad:* Los niños deben medirse de pie a partir de los 2 años.
- Si no fuese posible, se puede usar un factor de corrección, restando 0,7 cm si el paciente se midió en decúbito dorsal y es mayor de 2 años o bien sumando 0,7 cm en caso contrario. Se considera baja talla si el Puntaje Z es ≤ 2.
- *Peso/longitud o estatura:*
  - de 0 a 2 años
  - de 2 a 6 años



  - Sugerimos usar este indicador para relacionar peso y talla en menores de 2 años, hasta que estemos más entrenados en la interpretación del Índice de Masa Corporal en niños pequeños.
  - Indicador Peso/Talla, no permite discriminar en la etapa de maduración sexual la influencia del cambio corporal debido a ésta con el estado nutricional.
- La SAP ha adoptado como instrumento de 0 a 19 años para valorar el Índice de Masa Corporal (IMC) por edad y género, las Curvas OMS 2006 y 2007.
- *Para IMC:*
- *Desnutrición:* puntaje $Z \leq 2$
- *Desnutrición grave:* puntaje $Z \leq 3$
- Debido a que el IMC pierde sensibilidad en la detección de bajo peso en los pacientes con baja talla, se sugiere que si el paciente tuviera una talla $\leq Z$ -2, se considerará como "alerta" el puntaje Z -1 de IMC, y profundizar en la evaluación clínica.

Considerando las tablas de percentilos

- Niños menores de 1 año, curvas peso/edad:
  - < de percentil 3: bajo peso.
  - Entre percentil 3 y 10: riesgo de bajo peso; evaluación y seguimiento.
- Niños de 1 a 5 años, curvas de Indice de Masa Corporal (IMC: peso /talla /talla).
  - con talla/edad > a percentil 3:
    1. IMC < percentil 3 (bajo peso)
    2. IMC entre percentil 3 y 10 (riesgo de bajo peso).
  - Con talla/edad < a percentil 3:
    1. IMC < percentil 3: bajo peso con baja talla.
    2. IMC entre percentil 3 y 10: riesgo de bajo peso con baja talla.
    3. IMC entre percentil 10 y 85: baja talla.

Según clínica: La desnutrición tiene dos cuadros polares, el marasmos y el kwashiorkor, y una serie de estados clínicos intermedios.

- Marasmo: desnutrición calòrica/proteica; afecta de forma predominante a lactantes.
- Kwashiorkor: desnutrición proteica; afecta lactantes mayores y preescolares.
- Mixta: Marasmo/kwashiorkor.

El marasmo es mas frecuente en niños menores de 6 meses, provenientes de familias en ocasiones de urbanización reciente, amamantados por corto tiempo, que luego se alimentan de leches diluidas y contaminadas. Secundariamente a una alimentación disminuida en calorías presentan retraso de talla, peso, perímetro cefálico, pérdida de grasa subcutánea, pelo y uñas atróficas, hipertonía por falta de estímulos y para evitar la pérdida de calor.

El kwashiorkor aparece en general en niños mayores que lactaron por tiempo mas prolongado y al destete se alimentaron con una dieta con contenido de hidratos de carbono pero carente en proteínas. El cuadro se precipita por infección o ayuno prolongado. Tiene edemas, con descamación en piel, pelo quebradizo y en ocasiones con despigmentación en banda. Los déficits vitamínicos son mas evidentes y el mas grave es el déficit de Vit A que puede ocasionar ceguera por queratomalacia. Fisiopatológicamente el marasmo tiene hipoglucemia crónica, reducción en la secreción de insulina, aumento de las hormonas de contraregulación, adrenalina y cortisol , hormonas del stres, que favorecen la utilización de las grasas y las proteínas musculares con lo que se mantiene la síntesis de proteínas viscerales. El Kwashiorkor en cambio tiene una adaptación mas deficiente a la situación y se comprometen en mayor medida la síntesis de proteínas viscerales y de transporte lo que lleva a la hipoalbuminemia, hígado graso por depósito de triglicéridos y menor respuesta a la infección. El desnutrido en general tiene compromiso a nivel de diversos órganos entre ellos el tubo digestivo donde hay alteración de los mecanismos de barrera a la infección con menor secreción de ácido clorhídrico, menor altura de las vellosidades por atrofia y reducción del índice mitótico, déficit de inmunoglobulina A seceretoria, disminución de las células plasmáticas de la submucosa, déficit de secreción de amilasa pancreática y salival, déficit de disacaridasas con compromiso en la absorción de hidratos de carbono, grasas, vitaminas liposolubles, hipotonía de las asas y mayor posibilidad de alergia alimentaria por mayor permeabilidad de la mucosa. Todo ello cierra el círculo desnutrición, infección, alteraciones absortivas.

Debe diferenciarse tambien la desnutrición primaria de la desnutrición secundaria a diversas patologías como: enfermedad celiaca, fibrosis quistica, cardiopatías congenitas, insuficiencia renal crònica, insuficiencia hepática crónica o SIDA, etc y en segunda infancia y adolescencia a los transtornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa), enfermedades oncològicas.[1]

Criterios de internación

- Desnutrido de tercer grado.
- Desnutrido con edemas.
- Desnutrido de segundo o tercer grado con patología infecciosa asociada o con deshidratación.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la recuperación nutricional

Inicial

Cuando el paciente está hemodinamicamente compensado, con tránsito intestinal, comienza esta etapa que tiene como objetivo la ganancia de peso. Cuando la adecuación Peso/Talla es <70% se intentará administrar alimentos por vía oral durante 24 horas; si no se logra el aporte, se pasa a alimentación enteral . La alimentación enteral (AE) se define como la administración de nutrientes al organismo por vía digestiva utilizando medios distintos de la alimentación oral convencional, ya sea por la vía de administración o por la mezcla nutricional administrada. El aporte por sonda nasogastrica esta indicada en pacientes con tracto digestivo funcionante cuando la vía oral no puede ser utilizada o no se alcanzan los requerimientos calóricos y proteicos necesarios para mantener o mejorar el estado nutricional ya sea por disminución de la ingesta, aumento de los requerimientos o dificultades específicas en la absorción.

El uso de AE por sonda para proveer un adecuado soporte nutricional, es mas fisiológico, económico seguro y fácil de administrar que la Alimentación parenteral.

De acuerdo con la evolución se ofrecerán progresivamente alimentos por vía oral y se retirará la sonda luego de cumplidas 24 horas de recibir la totalidad del aporte oral.[1]

Las indicaciones de la sonda nasoyeyunal son: Retardo en la evacuación gástrica, posibilidad de reflujo y aspiración pulmonar. Daño importante de la mucosa intestinal, coma o vómitos incoercibles. Las desventajas con ésta vía son que sortea la barrera antiinfecciosa gástrica, hay menor acción de fermentos pancreáticos, mayor dificultad de colocación y fijación y mayor limitación de la osmolaridad de la fórmula (<300 mM/L).

La nutrición parenteral (NP) es una técnica de soporte nutricional artificial cuyo objetivo es mantener un correcto estado nutricional del paciente cuando la vía enteral es inadecuada o insuficiente.

Este procedimiento está destinado a proveer al paciente de los requerimientos calóricos, proteicos, vitamínicos y minerales por vía endovenosa. Si el aporte de nutrientes es total se trata de una NP total; si sólo constituye un complemento nutricional a la vía enteral hablaremos de NP parcial.

Las indicaciones de alimentación parenteral incluyen entre otras: Malabsorción refractaria al tratamiento, oclusión intestinal, insuficiencia intestinal, insuficiencia respiratoria grave, estados hipercatabólicos que impiden cubrir el aporte por vía enteral, enteritis necrotizante.

De consolidación

El paciente se alimentará por succión a libre demanda y tendrá un aporte que le permita una curva ascendente de peso. Si la edad lo permite, se comienza con semi-

sólidos en forma progresiva que se ofrecen antes del biberón. Estos alimentos no se restan del aporte calórico total en la primer etapa. Los alimentos que se indican deben reunir las siguientes características:

Sin gluten, bajo contenido de fibra, sin lactosa, alta concentración energética, baja concentración de disacáridos y alta de disacáridos. Ejemplos de éstos son: arroz en grano no integral y harina, fécula y harina de maiz, carnes bien cocidas y procesadas, bananas y manzanas preferentemente cocidas. La lactosa se incorporará en forma progresiva a partir del segundo mes de iniciado el tratamiento. La mamá o cuidador trabajará en la recuperación psicomotriz y de estimulación temprana.[1]

Condiciones de alta

Absoluta: adecuación Peso/Talla > 90%. *Alternativas:* con adecuación entre 80 y 90%, sin diarrea, con curva de peso en ascenso, libre de infección y sin edemas.

Tratamiento posterior al alta

Alimentación acorde a las necesidades, aportes vitamínicos y minerales, controles a las 48 horas del alta.

Nutrición en niños con parálisis cerebral

La Parálisis Cerebral Infantil (PC) es un conjunto de Síndromes Clínicos que, desde edad temprana y luego durante toda la vida, se expresan esencialmente por trastornos permanentes del tono muscular y del control de la motricidad voluntaria, traduciendo una lesión encefálica estable que ocurrió cuando el sistema nervioso se hallaba en proceso de génesis y maduración. Afecta aproximadamente a 1,5 a 4 de cada 1000 nacimientos vivos.[2]

En nuestro criterio es más preciso hablar de Encefalopatía Infantil Crónica no Evolutiva, que abarcaría también a pacientes con lesión cerebral temprana que sólo padecen deficiencias psicosensoriales y/o epilepsia, pero sin sintomatología motriz específica.

Las alteraciones del tono muscular y de la motricidad intencional en PC pueden presentar distintas formas clásicas:

1. Formas de predominio espástico (hasta un 80%)
2. Con afectación generalizada (formas tetrapléjicas)
3. De los miembros de una mitad corporal (formas hemipléjicas)
4. De las dos extremidades inferiores (formas dipléjicas)
5. Formas distónicas-disquinéticas (8-10%)
6. Formas atáxicas (10-12%).

Aunque la sospecha diagnóstica de un desarrollo anómalo ya se establece entre los tres y seis meses de edad, la confirmación suele obtenerse casi siempre a lo largo del segundo semestre de vida.

Alrededor del 50% de todos los pacientes con PC (la mayoría de los que padecen formas hemi o dipléjicas, más una parte de los distónicos-discinéticos y de los atáxicos) tienen un desarrollo normal en las esferas cognitivas comunicativas y social; las formas tetrapléjicas, atáxicas y mixtas suelen acompañarse por retraso mental, con frecuencia importante. Son estas últimas formas las que presentan habitualmente serias dificultades en la motricidad oro-linguo-deglutoria, que la discapacita para la emisión de palabras, les ocasiona problemas de babeo e impide una alimentación normal. La incidencia de los problemas de alimentación en niños con PC varía, reflejando probablemente la heterogenicidad de la condición que denominamos PC. En general, los niños con mayor deterioro neurológico, presentan mayor incidencia de dificultades en la alimentación.[3]

La capacidad de alimentarse por uno mismo requiere de un desarrollo neurológico adecuado; es necesario coordinar los movimientos de succión, masticación y deglución con los movimientos respiratorios, se precisa un control del esqueleto axial, deben moverse brazos y manos intencionalmente, por lo que una lesión neurológica importante afecta de manera profunda la capacidad de alimentarse de un niño. Estos problemas, por lo general, no se manifiestan en los primeros meses de vida, en los que la succión es dependiente de los reflejos del tronco intactos, sino en el momento de introducir alimentación semisólida y sólida, cuyo manejo en la boca precisa de esquemas motores complejos de origen cerebral. La consecuencia final de esas dificultades en la alimentación puede llegar a la malnutrición.[3]

Los problemas nutricionales que los niños con PC presentan son:

- Desnutrición
- Talla baja
- Sobrepeso u obesidad
- Deficiencia de micronutrientes, sea por ingesta insuficiente y/o alguna interacción entre fármacos y nutrientes que impide el metabolismo adecuado
- Osteopenia y osteoporosis
- Dificultad para realizar una evaluación nutricional adecuada, tanto para efectuar el diagnóstico como en el seguimiento.

Existe una serie de factores que favorecen el desarrollo de alteraciones nutricionales en los niños con PC, entre ellos: alteraciones motoras gruesas y finas; trastornos en la deglución y disfunción motora oral; reflujo gastroesofágico, que causa aspiraciones, infecciones respiratorias secundarias a ingesta alimentaria insuficiente debido a la hiperemesis; falta de deambulación; dependencia de cuidadores, que no siempre

son adecuados; alteraciones sensoriales; deformaciones óseas de columna y tórax que dificultan el drenaje de las secreciones bronquiales, la administración de alimentos y el cuidado de las escaras; tiempo de evolución; a mayor tiempo de evolución del compromiso neurológico, mayor el compromiso nutricional; uso de sondas de alimentación y gastrostomías; uso de fármacos, en especial anticonvulsivantes, que tienen un efecto deletéreo sobre la densidad ósea; capacitación de cuidados de enfermería del hospital, de las instituciones y del hogar; y finalmente está el factor costo, ya que en ocaciones el cuidador debe renunciar a su trabajo para cuidar al niño.[4]

Un adecuado apoyo nutricional tiene las siguientes características: es individualizado, seguro, lo más fisiológico posible, adaptado a la co-morbilidad del paciente, integral en sus aportes, monitorizado y por último, es dinámico, modificándose de acuerdo a la condición general y a la evolución de la enfermedad neurológica de base.[5]

Valoración del estado nutricional

La valoración del estado nutricional debe formar parte de la evaluación rutinaria de los niños con PC, adecuando las determinaciones antropométricas a patrones específicos de crecimiento.

Antecedentes

Todos los datos que puedan ser recabados por anamnesis, de la historia clínica o de la información de otros profesionales del equipo de salud, pueden ser útiles para complementar la evaluación del paciente.

a) Historia Clínica

La Historia Clínica incluye información acerca de la etiología, duración y severidad del compromiso neurológico. Estos factores se correlacionan con los riesgos de desnutrición y puede afectar el tipo de intervención nutricional requerida. A pesar de que el daño neurológico es estable, las manifestaciones de ésta enfermedad puede cambiar en el tiempo. Es necesario realizar rechequeos en forma periódica.

Es importante estar al tanto de las medicaciones que son indicadas al niño porque las drogas prescriptas para el reflujo gastroesofágico, constipación y convulsión frecuentemente influyen sobre los patrones de alimentación. Algunos anticonvulsivantes (acido valproico, por ejemplo), pueden afectar el apetito y producir pobre ganancia de peso e incluso pérdida de peso. Otros afectan los niveles de conciencia afectando a la musculatura motora oral y disminuyendo la protección respiratoria.[5]

El **examen físico** completo identifica los problemas clínicos que influenciarán en las intervenciones nutricionales. Tanto los problemas respiratorios como los gastrointestinales impactan en el apoyo nutricional. Los vómitos, anemia y la hemorragia digestiva sugieren reflujo gastroesofágico y esofagitis, y tiende a ser más frecuente y grave a más severo es el compromiso neurológico y la escoliosis. La irritabilidad, con pocos movimientos intestinales y distensión abdominal sugieren constipación. La tos recurrente, asma poco controlada o frecuentes neuropatías sugieren la posibilidad de aspiración.[5]

Es importante dentro del examen físico valorar el tono muscular, nivel de actividad y movimientos atetósicos porque influyen sobre los requerimientos de energía. Las contracturas y la escoliosis influyen además sobre la posición durante la alimentación. La exámen de la piel puede revelar úlceras por decúbito. La observación de piel seca, cabellos descoloridos y débiles, lengua despapilada, queilosis, sangrado gingival, deformidades óseas y edema pretibial puede ser sugestiva de deficiencia de micronutrientes.[5]

b) Historia Nutricional

Proceso de alimentación

La evaluación del proceso de alimentación es importante porque a menudo se encuentra severamente dañado, produciendo una disminución en la ingesta con el consiguiente deterioro del estado nutricional. Dicho proceso puede ser definido como todas aquellas habilidades que una persona debe tener para poder ingerir los alimentos normalmente (succión-masticación-deglución). Las dificultades en la alimentación se derivan de la incapacidad por parte del niño con PC para mantener control sobre la cabeza y el tronco, falta de habilidad para utilizar una cuchara e incoordinación de los movimientos mano-boca. El tiempo necesario para administrar sólidos puede ser una a quince veces el normal y son frecuentes las aspiraciones de comida o contenido gástrico que favorecen situaciones de malnutrición. Obstrucción o tos durante las comidas, neumonías recurrentes o infecciones respiratorias de las vías aéreas superiores pueden sugerir aspiración crónica.[6]

Ingesta dietética

Para determinar la ingesta, se emplean los métodos basados en recordatorio o registro de consumo realizado a los padres o adultos responsables. La limitada tolerancia que presentan de acuerdo a la textura del alimento puede indicar una pobre habilidad oral, resultando en una restricción propia a alimentarse, reduciendo el ingreso de nutrientes y disminución en la ganancia de peso. Además el consumo de texturas de los alimentos inadecuadas para estos niños puede resultar en aspiración.[5]

Antropometría

A la vista de la elevada prevalencia y de las consecuencias negativas que tiene la malnutrición en niños con PC, su identificación y corrección requiere un carácter

prioritario. La valoración del estado nutricional que debería realizarse cada 3 a 6 meses no es, sin embargo, sencilla. Los métodos antropométricos que se usan para la población sana pueden verse interferidos por la enfermedad de base y no resultar, por tanto precisos.[3]

a) **Perímetro craneal**

La obtención del perímetro craneal es sencilla, por medio de una cinta no elástica, siguiendo la técnica habitual.[3] Es importante su medición para evaluar la presencia de microcefalia.

b) **Peso y talla**

El **peso** se obtiene fácilmente mientras el niño puede ponerse en un pesabebés o sea capaz de mantenerse en pié; en caso contrario, es necesario disponer de una balanza que permita el peso estando acostado o en una silla de ruedas. En la práctica clínica, cuando no se dispone de éstos dispositivos, se pesa al niño mientras lo mantiene en brazos uno de los padres y, posteriormente, se le resta el peso del adultos.[3]

En cuanto a la **talla**, obtener medidas fiables es, con frecuencia, difícil, a causa de la escoliosis, las contracturas articulares, hipertonía o por escasa colaboración, cuando no es posible obtener la talla directamente, podemos usar **medidas segmentarias** como la longitud de la tibia o del brazo, a partir de las que es posible estimar la talla.[3] Se proponen las siguientes fórmulas:

1. (4.35 x longitud hombro-codo) + 21,8 m = altura en cm (+/- 1,7 cm)
2. (3,26 x longitud tibia-maléolo interno) + 30,8 = altura en cm (+/- 1,4 cm)
3. 2,96 x longitud rodilla-talón) + 24,2 = altura en cm (+/- 1,1 cm).

La medición del brazo

Esta medición es la distancia desde el proceso acromial hasta la punta de la cabeza del radio. Los sujetos necesitan estar sentados o parados sobre el lado derecho cercano al que realiza la medición. Las mangas deben ser enrolladas sobre los hombros o retiradas para exponer el brazo. El brazo derecho debe estar relajado sobre el codo con un ángulo de 90 grados con el antebrazo. Primero, se debe localizar y luego marcar sobre la piel del sujeto el punto del proceso acromial. Segundo, se debe localizar y marcar sobre la piel al punto localizado en el borde lateral del epicóndilo humeral. Se debe efectuar la medición con un antropómetro (Fig. 116), pero en niños pequeños debe realizarse con un aparato menos intimidatorio, como uno realizado en fibra de vidrio. Las hojas del antropómetro deben colocarse sobre ambos puntos descriptos, con la hoja ligeramente apoyada sobre el codo, para lograr una medición más precisa. La medición se informa cada 0,1 cm.

La medición de la tibia

No debe ser utilizada en menores de tres años. De presentar una pierna más larga que la otra se debe medir la más larga. Los sujetos deben sentarse con la pierna que se va a medir cruzada por delante de la otra pierna (Fig. 117). Los pantalones deben ser enrollados por arriba de las rodillas o retirados. La medición debe realizarse desde el punto medio de la rodilla hasta el borde distal del maléolo del tobillo. Se deben localizar y marcar dos puntos importantes de esta medición. El primero, en el epicóndilo medio del fémur, cerca de la faceta media de la articulación femorotibial. El segundo, distal a la punta del maléolo. Aquel que realice la medición debe estar sentado o agachado al borde de la pierna del paciente para obtener una medición más precisa. Los brazos de las hojas del antropómetro deben colocarse sobre ambos puntos descriptos para realizar la lectura de la medición y su mango debe estar en paralelo a la línea axial de la pierna. La medición se informa cada 0,1 cm.

Estas mediciones se deben comparar con unas tablas publicadas en 1995 y que se confeccionaron en base a un grupo pequeño de 170 niños y solamente 211 mediciones. Los autores recomiendan utilizarlas en los niños hasta los 12 años de edad.[7]

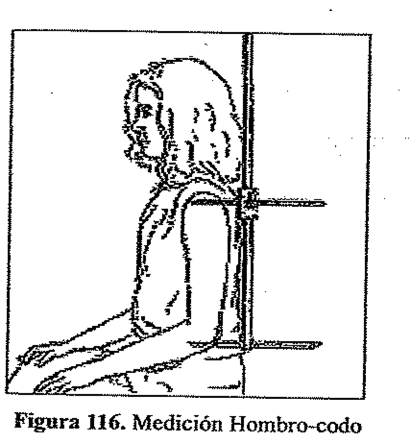


Figura 116. Medición Hombro-codo

Figura 117. Medición de la tibia

Los niños con PC poseen un patrón de crecimiento distinto al de los niños normales. En el año 2007 se publicaron tablas para evaluar el crecimiento en niños y adolescentes con PC, en base en estudios multicéntricos en los que se incluyó a 24.920 niños y adolescentes de 2 a 20 años de edad en quienes se realizaron 141.961 mediciones de peso y talla.[7] Los autores clasificaron a los pacientes con PC en cinco grupos, de acuerdo con las habilidades motoras gruesas:

- Grupo 1: camina solo, mínimo 6 metros y se balancea bien.
- Grupo 2: camina con apoyo o inestable por un mínimo de 3 metros.
- Grupo 3: gatea o se arrastra, pero no camina.

- Grupo 4: postración, no se puede alimentar por si mismo, pero no posee gastrostomía.
- Grupo 5: características motoras del grupo 4, pero se alimenta por gastrostomía. El hecho de poseer gastrostomía mejora el estado nutricional y por lo tanto, el crecimiento lineal.

En las figuras 118 a y b se muestran ejemplos de las tablas mencionadas. La figura 118a. corresponde a la relación peso/edad en mujeres; la línea continua corresponde

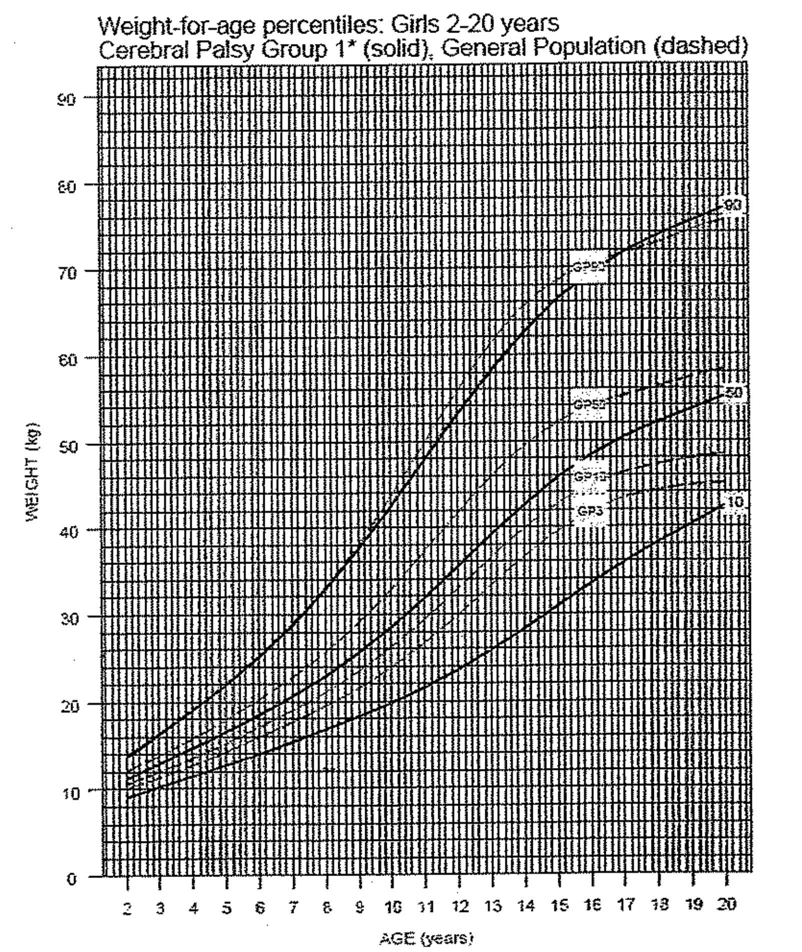
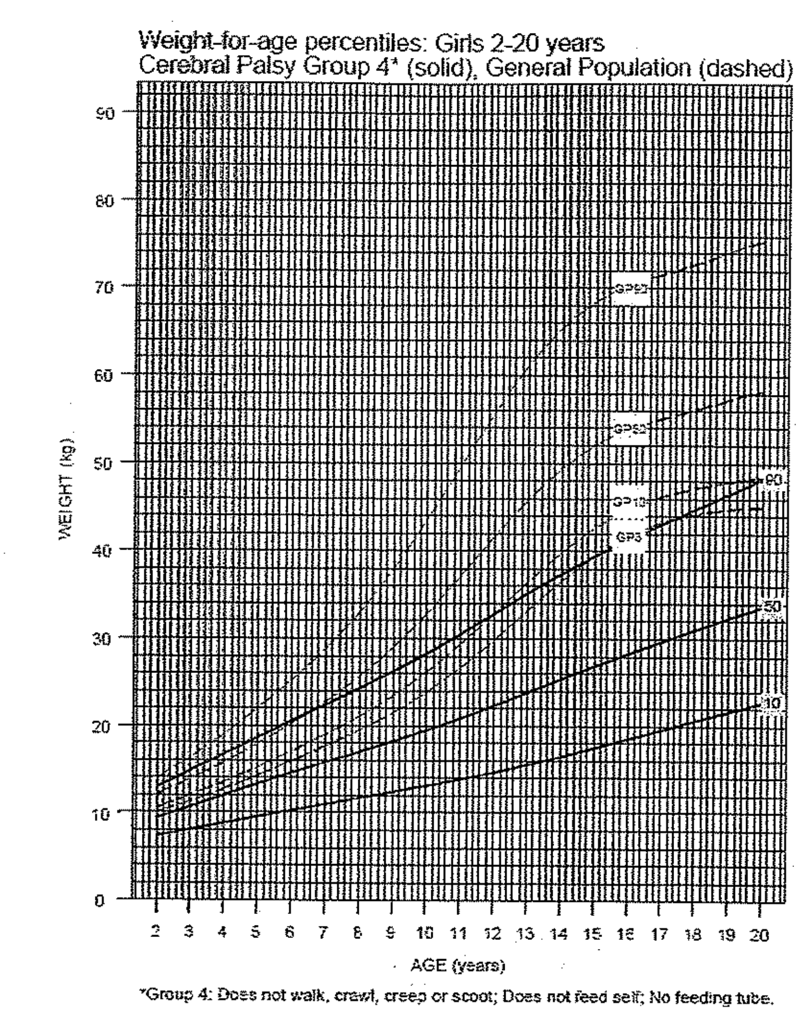
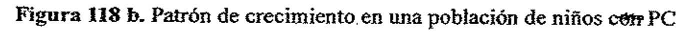


Figura 118 a. Patrón de crecimiento en una población de niños con PC




Figura 118 b. Patrón de crecimiento en una población de niños ~~con~~ PC

a ciertos niños con PC y la que está punteada a la del NCHS. Se puede ver que el percentilo 10 difiere, no así el percentilo 90 de la nueva curva, es decir, el tipo de crecimiento que ellos logran es muy diferente, tanto en peso/edad como en talla/edad. En la de la derecha no usan gastrostomía por lo que la curva todavía es menor.[9]

c) Circunferencias y pliegues

El grosor de los pliegues para evaluar las reservas grasas, la circunferencia braquial para calcular la masa magra son otras mediciones útiles para la evaluación de estos pacientes. Para ello se utiliza la medición del pliegue tricipital (PT) y la circunferencia muscular del brazo (CMB = circunferencia del brazo (CB) en mm x PT x 3,14) y se los compara con los estándares de referencia actuales.[5]

Si el pliegue tricipital es normal y la circunferencia muscular del brazo (CMB) está disminuida, la disminución del peso será secundaria a la reducción de la masa muscular. Seria importante tener en cuenta que el pliegue tricipital puede estar disminuido con grasa corporal aumentada. Estos datos sugieren que puede haber un depósito importante de grasa sobre los músculos de la pierna paralizada que el pliegue tricipital no refleja.[6] Además, cuando está reducida la grasa corporal en todos los sitios, el pliegue tricipital está mucho más afectado que el subescapular en niños con PC.[10]

Fang y colaboradores[11], definieron como la desnutrición, como el hecho de tener un porcentaje de pliegue tricipital menor al percentilo 5 para la edad y sexo en las tablas de niños sin daño neurológico. Ellos midieron peso, talla y pliegues y concluyeron que el pliegue tricipital por debajo del percentilo 10 es la mejor herramienta de screening que la relación del peso para la talla, debido a su alta sensibilidad, (reserva grasa disminuida), en niños con PC.

Composición corporal

La composición en niños con PC, según lo expuesto anteriormente, no es normal. La masa magra es reducida, en parte por el pobre crecimiento lineal que presentan estos niños y por la atrofia muscular. La grasa corporal también está reducida, aún más si se presenta desnutrición, siendo el valor del pliegue tricipital el más afectado.[10]

Indice de masa corporal

El índice de masa corporal (BMI) puede ser calculado con la altura y el peso medidos en menores de 2 años de edad, pero a medida que se dificulta obtener la talla por el daño neurológico, se invalida el cálculo del BMI. Una alternativa es calcular la talla por las medidas segmentarias nombradas anteriormente.

Clasificación del estado nutricional en pacientes con PC

Desnutrición

- Pliegue tricipital menor al percentilo 10.
- Índice peso/talla para sexo y edad menor al percentilo 5.
- Talla menor al percentilo 3 (signo indirecto de desnutrición crónica).

Obesidad

- Pliegue tricipital mayor al percentilo 90.
- Índice peso/talla para sexo y edad mayor al percentilo 95.

Laboratorio en la evaluación nutricional

Los parámetros de laboratorio útiles para la evaluación nutricional incluyen:

- Hemograma para descartar anemia
- Albuminemia
- Urea, que puede estar en niveles bajos debido a la disminución de la ingesta o de la masa muscular
- Fósforo, fosfatasas alcalinas, calcio y vitamina D, además de densitometría para evaluar la masa ósea.
- Creatininuria de 24 hs, que sirve como indicador de masa muscular y reserva proteica.

En un trabajo en el que se midió prealbuminemia y albuminemia en 107 niños con PC de grado moderado a severo, con el objetivo de evaluar el grado de desnutrición en función de la albuminemia, se encontró que la mayoría de los pacientes tenían niveles de albumina mayores de 3,5 a 3,9 e incluso mayores de 4 g/dl, a pesar de tener -4 desviaciones standards en la relación P/E; solamente el 8% tenia niveles de albumina menores de 3,5.[12] Esto indicaría que los niveles de albumina plasmática no reflejarían el estado nutricional en los niños con PC.

Es muy común las deficiencias de micronutrientes tales como calcio, hierro, zinc, vitaminas C, D y E, y selenio; especialmente aquellos niños alimentados solo por sonda nasogástrica (SNG).[13]

Soporte Nutricional

El objetivo es establecer una ingestión suficiente para cubrir sus necesidades. La terapéutica nutricional deberá estar adaptada a las características individuales de cada paciente, con respecto a su actividad, capacidad de alimentación, estado nutricional y patologías asociadas; cuyos objetivos son los siguientes:

- Evaluación integral del niño para adaptar el plan de alimentación a sus necesidades.
- Prevenir complicaciones.
- Evitar deterioro nutricional.
- Estimular el desarrollo y autonomía.

Además, hay que recordar que para conseguir esta meta es necesario recurrir a métodos seguros; debe evitarse, sobre todo, el riesgo de aspiración. No podemos olvidar

tampoco que mientras que para muchos pacientes comer puede ser una de sus experiencias más gratificantes, para otros puede ser una actividad desagradable, que consume mucho tiempo que podría dedicarse a otras intervenciones más satisfactorias. El papel de la familia, y en especial de la madre, es vital en el manejo de los problemas de alimentación, por lo tanto, debe existir una comunicación fluida entre ésta y el o los profesionales que abordarán la alimentación de su hijo.[3]

El seguimiento antropométrico es necesario para evaluar la suficiencia de los aportes, utilizando peso, talla, perímetro cefálico y braquial y medición de pliegue tricipital. Es importante realizar la evaluación de la composición corporal, porque puede lograrse incremento en peso en base a compartimiento graso, medido por pliegue tricipital, lo cual puede corresponder a un exceso de aporte energético.[14]

Macro Y Micronutrientes

No hay recomendaciones de nutrientes específicamente definidas en PC. Es importante evaluar individualmente el aporte de macro y micronutrientes ya que al aportar menos energía total diaria pueden quedar algunos deficientes en la dieta, debiendo suplementarse. El requerimiento proteico sugerido es el mismo que para un niño normal según edad, aumentando con esto el P% (porcentaje de energía aportada por proteínas) por el menor requerimiento energético total calculado.[15]

En relación a los micronutrientes se ha descrito deficiencias en la ingesta y/o en las concentraciones plasmáticas de hierro, folato, niacina, calcio, vitamina D y E, zinc y selenio incluso en niños que estaban siendo suplementados; siendo menores estos déficit en aquellos que poseían gastrostomías y estaban recibiendo suplementación.[14] De éstas, la deficiencia de vitamina D pudiera ser la más frecuente debido a bajo nivel de exposición solar, uso de drogas anticonvulsivantes y alimentación sin fortificación.[14] La evaluación por laboratorio de los micronutrientes dependerá de los factores de riesgo en cada paciente, así como la interacción fármaco-nutriente.

Un importante objetivo dentro del tratamiento es el cálculo de líquidos a recibir, ya que muchos de los pacientes con PC presentan pérdidas mayores a través de sialorrea y sudoración. El peso corporal puede servir para estimar el cálculo según la ecuación de Holliday-Segar (Tabla 1), sin embargo la necesidad de líquidos calculada puede ser sólo teórica y poco realista en la práctica clínica, siendo más factible un "ideal" del 90% de los líquidos calculados.[15]

Tabla 1. Cálculo de las necesidades de líquidos

Peso	Cálculo
1-10 kg	100 ml/kg
10-20 Kg	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg > 10 kg
>20 kg	1500 ml + 20 ml/kg > 20 kg.

Vía de administración

Alimentación oral

El tratamiento nutricional debe ir dirigido a usar el método más fisiológico, seguro y bien tolerado. Así pues, el paciente es capaz de recibir alimentación por vía oral, debemos garantizar un aporte suficiente de esta manera; cuando es incapaz de cubrir sus necesidades energéticas con las comidas principales, podemos recurrir a tomas adicionales de alimentos calóricos o bien enriqueciendo las comidas con cremas, mantecas o aceites o módulos comerciales de hidratos de carbono (polimerosa); de lípidos (teceeme®), o suplementos comerciales (ensure®) o similar, que aumentan el contenido calórico sin modificar el volumen.[3]

Los pacientes con alteraciones de la deglución pueden beneficiarse de modificaciones de la textura de los alimentos: en general, son preferibles los alimentos semisólidos a los líquidos en presencia de un pobre control de la lengua o de una deglución muy lenta. Los líquidos pueden espesarse para facilitar la deglución, algunos niños no consiguen avanzar más allá de los alimentos triturados[3] ya que la disfunción motora oral es más manifiesta con los líquidos y esto aumenta el riesgo de aspiración. Medidas posturales como la inclinación hacia atrás del plano de la silla y la flexión ventral de la cabeza pueden disminuir esa posibilidad. Los nutricionistas y los cuidadores deben tener en cuenta la terapia deglutoria que comprenden modificaciones dietéticas tanto en consistencia como en volumen de la administración; maniobras facilitadotas como deglutir con fuerza para contraer la musculatura faríngea y cervical, detener la respiración antes y durante la deglución para provocar el cierre glótico y toser seguidamente para limpiar la faringe, entre otras. En las maniobras posturales, se recomienda mantener el mentón hacia abajo para conducir la base de la lengua y posteriormente la epiglotis, la cabeza hacia atrás para ayudar por gravedad a mantener limpia la cabidad oral y técnicas facilitadotas que comprenden estimulación térmica/táctil como estímulo frío o táctil de los pilares anteriores de la faringe y estimulación gustativa, donde el bolo agrio facilita la respuesta deglutoria.[16]

A veces, estas alteraciones se acompañan por una importante alteración de la conducta alimentaria que complica aún más la tarea de los padres y cuidadores. El niño se convierte en un "receptor pasivo" de comida, forzado a comer y con poco espacio para el aprendizaje motor oral. Se debe prestar apoyo psicológico a la madre y ayuda para interpretar las claves no verbales de estos niños en relación con las comidas. (Tabla 2) con normas prácticas,[3] que junto a los consejos que se proporcionan para la transición de alimentación por sonda a alimentación oral, pueden ayudar a manejar éste problema.



Tabla 2. Consejos prácticos para la alimentación oral en pacientes con PC

Conseguir una postura estable adecuada durante las comidas, que puede ser diferente en cada comida
La duración de las comidas no debe ser superior a 30 minutos. Evitar dar pequeñas cantidades de alimento entre tomas ("picoteo"), así como la ingestión de zumos o bebidas de bajo contenido calórico.
Uso de utensilios modificados para dar de comer ej: tazas y vasos especiales.
Las comidas deben ser momentos placenteros, tanto las que se realizan en la casa como en el colegio. Todos los miembros de la familia deben participar en las comidas.
Evitar distracciones (juegos, etc.) durante las comidas. No forzar a comer. La comida no debe utilizarse como premio o castigo.
Las raciones deben ser pequeñas, es preferible ofrecer primero los alimentos sólidos antes que los líquidos.
Limpiar la boca o realizar otras tareas de limpieza personal sólo después de haber terminado de comer.

Adaptado de referencia N° 3.

Nutrición enteral

Debe individualizarse la indicación de una alimentación por sonda o por gastrostomía, donde, junto a las consideraciones exclusivamente nutricionales, deben tenerse en cuenta otras (expectativas de los padres, creencias, capacidad de manejarla situación, etc.). La alimentación por sonda puede ser necesaria en situaciones con alteración grave de la deglución, con aspiraciones frecuentes o incapacidad para cubrir sus necesidades con la alimentación oral. Podemos dar tomas fraccionadas (bolos) o alimentación continua, en función de las características del niño. En ocasiones, puede ser interesante realizar tomas fraccionadas durante el día y una infusión continua nocturna. Para periodos cortos o como prueba para comprobar la eficacia de la nutrición enteral antes de efectuar una gastrostomía utilizamos sondas nasogástricas (SNG). Recomendamos el uso de SNG finas (6-10F) de poliuretano o silicona. En pacientes con reflujo importante o con vaciado gástrico retardado, podemos emplear sondas nasoyeyunales durante periodos cortos. Pero, sin duda, la técnica que más ha modificado el soporte nutricional en estos pacientes ha sido la realización de gastrostomías colocadas endoscópicamente[17] o bajo control fluoroscópico. La gastrostomía quirúrgica se ha relegado a los casos que precisen la intervención quirúrgica por otro motivo. Los criterios para considerar su colocación son los siguientes.[17] (Tabla 3)

Tabla 3. Indicaciones de Nutrición Enteral en niños con PC16

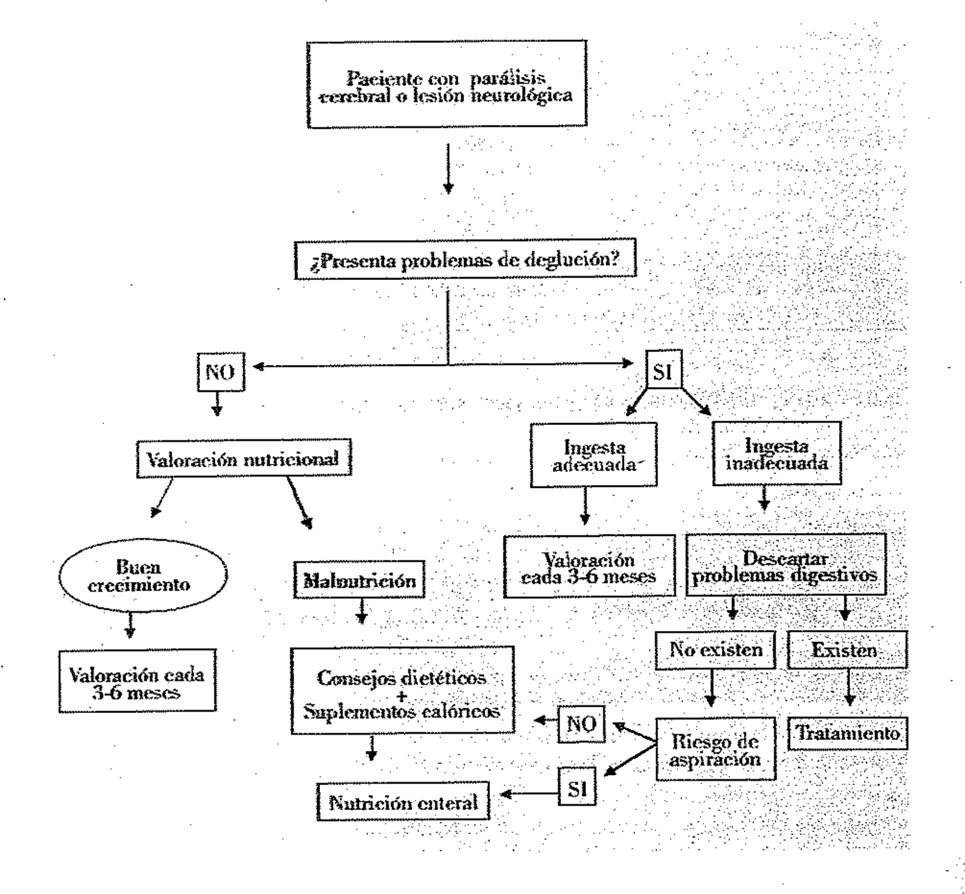
Condiciones
Incapacidad de ingerir 80% de los requerimientos por vía oral
Tiempo de alimentación >4 h/día
Crecimiento estatural o ponderal deficiente por > 1 mes (en < 2 años de edad)
Baja de peso o estacionario x 3 m (en > 2 años de edad)
Cambio de 2 carriles de DE en P/E o P/T
Pliegue cutáneo tricipital persiste < pc5

La colocación de una gastrostomía puede producir deterioro en un reflujo gastroesofágico ya existente o su aparición. Es aconsejable, en caso de reflujo, realizar al mismo tiempo una técnica antirreflujo (funduplicatura) o colocar una yeyunostomía. Los preparados varían en función de la edad (Tabla 4), siendo preferibles en los niños fuera del periodo de lactante las dietas poliméricas con fibra. En aquellos pacientes portadores de gastrostomía puede usarse una dieta triturada hecha en casa o un producto comercial (homogeneizados para lactantes o adultos) complementado con dietas enterales líquidas. La utilización de una sonda o de una gastrostomía en uno de estos pacientes no implica por necesidad su uso de forma permanente; en algunos casos se trata de una medida temporal debido a una escasa ganancia ponderal o a problemas en la alimentación. Sin embargo, cuando se inicia una alimentación por sonda se produce una disminución de los estímulos sensitivos y de la percepción a través de la cavidad oral, cuya consecuencia es hipersensibilidad e irritabilidad en la manipulación oral, sobre todo cuando esto sucede en los primeros dos años de vida, coincidiendo con los periodos críticos de aprendizaje en la alimentación oral.[3] La transición de nutrición enteral a alimentación oral debe realizarse lentamente y respetando las necesidades y habilidades de cada niño. En un principio, puede ser suficiente poner escasa cantidad de alimento en un dedo o unas gotas de líquido en agua e introducírselo en la boca. (Ver Fig. 5 sobre el manejo de los problemas alimentarios)

Tabla 4. Preparados para la nutrición enteral[3]

Lactantes	Fórmulas de inicio y continuación
	En situaciones de malabsorción: hidrolizados
1 a 5 años	Dietas poliméricas (pediasure®) o similar
	En caso de malabsorción: fórmulas elementales (neocate®)o similar
>5 años	poliméricas

Figura 5. Algoritmo de manejo de los problemas alimentarios en pacientes con PC3



Apoyo nutricional adaptado a la comorbilidad del paciente

Algunas condiciones frecuentemente presentes en los pacientes con en que se mencionan a continuación, influyen en la alimentación y puede colaborarse a su manejo a través de algunos cambios en la misma:

1- Reflujo gastroesofágico (RGE)

Enfatizar la importancia de la posición, sentada o semi-sentada al alimentar, durante y 30 minutos post alimentación, tanto en pacientes con alimentación vía oral como enteral. Si bien dicha posición no modifica significativamente el RGE, disminuye el riesgo de aspiración a vía aérea en relación a la posición supina.[18] El fraccionamiento, utilizando menores volúmenes puede ser de ayuda para disminuir

el ascenso retrógrado de los alimentos, pero somete a mayores episodios de acidez post-prandial al esófago. El espesamiento puede disminuir los episodios de RGE, sin necesariamente retardar el vaciado gástrico (VG),[19] sin embargo, la efectividad de estas medidas deben evaluarse en forma particular, haciendo énfasis en el tratamiento medicamentoso efectivo y en la corrección quirúrgica, de ser necesaria.[16]

2- VG enlentecido

Cambios de la composición de la alimentación influyen en el VG; el mayor contenido proteico o lipídico lo retrasan, mientras que la mayor osmolaridad y los carbohidratos refinados lo aceleran. Las fórmulas lácteas con mayor contenido de caseína lo retrasan, en comparación a fórmulas con predominio de proteína del suero.[5] El uso de pro-kinéticos puede ayudar en esta situación.[17]

3- Constipación

Son múltiples los factores que facilitan el estreñimiento en estos pacientes. Uno de los más importantes son las alteraciones en la motilidad intestinal asociada a las lesiones neurológicas que afectan a todo el colon. Otro segmento frecuentemente afectado es el rectosigma. Otros factores que influyen en el estreñimiento de estos pacientes son la inmovilidad prolongada, la ausencia de postura erecta para defecar, las alteraciones óseas como la escoliosis, la hipotonía, factores dietéticos como la escasa ingesta de fibra o líquidos y el uso de fármacos como anticonvulsivantes, opioides y antihistamínicos. El estreñimiento en estos pacientes se asocia con infecciones de orina recurrentes y alteraciones digestivas como vómitos a repetición, saciedad precoz, desnutrición y dolor abdominal cronico.[20] Es un condición frecuente en los niños con PC, cuyo manejo nutricional debe optimizarse, garantizando un alto aporte diario de agua y fibra (soluble e insoluble) en la alimentación.[17] Para niños, se han extrapolado las recomendaciones diarias (RDA) de fibra para adultos, de 14 g por cada 1.000 Cal/día. Vehículos ricos en fibra son frutas y verduras crudas, jugos con pulpa de fruta natural y cereales integrales (en especial salvados). Es frecuente la necesidad de apoyo medicamentoso para el manejo de la constipación en estos pacientes, pero antes debiera siempre optimizarse el manejo nutricional.

4- Osteoporosis

Está favorecida por la inmovilidad, el déficit en aportes de calcio y/o suplementación de vitamina D, la baja exposición solar y el uso de medicamentos anticonvulsivantes. La osteoporosis aumenta el riesgo de fracturas patológicas. Deben asegurarse los RDA de calcio para población pediátrica según edad (500-1.400 mg/día) y los aportes de vitamina D (400 ui/día), con mayor dosis en los enfermos postrados (800-1.000 ui/día). El uso de fórmulas lácteas descremadas, habitualmente de mayor contenido en calcio puede ayudar a disminuir su suplementación.[17]

5- Síndromes convulsivos

Considerar los efectos colaterales del uso crónico de la terapia anticonvulsivante.[29] Dentro de éstos, el Fenobarbital, la Fenitoína y Carbamazepina disminuyen la activa-

ción de vitamina D, aumentando el riesgo de osteoporosis y acentuando la necesidad de su suplementación. Por diferentes mecanismos, el ácido Valproico puede producir depleción de Carnitina, debiendo suplementarse; también favorece el sobrepeso, requiriendo modular los aportes energéticos. Todos ellos favorecen además dislipidemias, que es necesario considerar en la indicación dietaria.[17]

6- Infecciones intercurrentes

Durante éstas, los pacientes con en suelen manifestar intolerancia frente a la alimentación; puede requerirse disminuir el volumen total, aumentar la densidad calórica paralelamente, reemplazar la dieta mixta por fórmulas líquidas poliméricas en infusión enteral o disminuir la velocidad de aporte si ésta ya se utilizaba. Evitar la sub-hidratación con mayor volumen de agua libre complementaria y la excesiva prolongación de los cambios, volviendo a lo basal una vez superado el cuadro agudo.[5]

Factores que Afectan el Crecimiento No Nutricionales

Si bien la desnutrición juega un papel principal en la falla de crecimiento lineal, otros factores pueden también producir muchos efectos en el crecimiento en los niños con PC porque el Z-score de la altura decrece con la edad, independientemente del Z-score de peso. La misma enfermedad neurologica afecta el crecimiento lineal y se correlaciona con la severidad del defecto cognoscitivo y capacidad ambulatoria. En niños con hemiplejía, el lado afectado es mas corto y pequeño que el hemicuerpo no afectado, demostrando el efecto del la enfermedad neurológica en el crecimiento. Otros factores no nutricionales incluyen a los síndromes específicos neuronales, disfunción endocrina, potencial genético y estatus puberal.[21]

Conclusiones

Los niños con déficit neurológicos graves tienen un riesgo elevado de presentar problemas nutricionales. La lesión neurológica puede alterar la función neuromuscular de forma directa o indirecta, causando incoordinación de la deglución, reflujo gastroesofágico y constipación. Estas dificultades en la alimentación, junto con los problemas digestivos, originan una ingesta insuficiente y malnutrición en un porcentaje variable de estos niños. La valoración nutricional debe formar parte de la evaluación rutinaria de los niños con PC, adecuando las determinaciones antropométricas a patrones específicos de crecimiento. Hay aspectos que aún falta aclarar, como la mejor forma de determinar la composición corporal de estos pacientes, para los que se aguardan más estudios. El abordaje de esta patología requiere de un equipo multidisciplinario que incluya un especialista en nutrición.

Bibliografía

1. O. Ramos, S. Barbeito, M. Ferraro, I. Strasnoy, E. Casela. Desnutrición, Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda edición. Buenos Aires. Ed Journal. 2012:81-86.
2. Accardo J. Capute and Acardo`s neurodevelopmental disabilities in infancy and childhood, third edition. Baltimore, P. H. Brookes Publishing Co. 2008:17.
3. Moreno Villares J, Galiano Segovia M, Valero Zanuy M, León Sanz M. Alimentación en el paciente con parálisis cerebral. Acta Pediatr Esp 2001; 59: 17-25.
4. Le Roy C. Nutrición en Parálisis Cerebral Infantil. Medwave 2008; 11. Disponible en http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/3659
5. Marchand V, Motil K, and NASPGHAN Committee on Nutrition. Nutrition support for neurologically impaired children: a clinical report of de North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. JPGN 2006; 43: 123-135.
6. Jakszyn P. Cuidado nutricional del niño discapacitado. En Torresani M, Cuidado nutricional pediátrico. Ed. EUDEBA. 2006; 731-739.
7. Stevesnson, R. Use of de segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 658-662.
8. Day S. Growth pattems in a population of children and adolescents with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2007; 49.
9. Curvas de crecimiento para niños y adolescentes con parálisis cerebral. Disponible en http://www.lifeexpentacy.org/articles/growthcharts.shtlml.
10. Cronk C, Stallings V. Growth in children with cerebral palsy. MRDD Research Rew 1997; 3: 129-137.
11. Samsong-Fang LJ, Stevensong RD. Identification of malnutrition in children with cerebral palsy: poor performance of weight for height centiles. Dev Med Child Neurol 2000; 42:162-8.
12. Lark R. Serum prealbumin and albumin concentrations do not reflect nutritional state in children with cerebral palsy. J Pediatr 2005; 145.
13. Turk D, Michaud L. Grow in children with neurological impairments. JPGN 2010 ; 51(3); 143-44.
14. Hogan SE: Energy requirements of children with cerebral palsy. Can J Diet Pract Res 2004; 65: 124-30.
15. Barja S. Enfermedades neurológicas en niños: un adecuado apoyo nutricional. Neumol pediatr 2011; 6 (2): 61-66.
16. Redstone F, West JF. The importante of postural control for feeding. Pediatr Nurs. 2004;30: 97-100.
17. Sullivan P, Alder N, Bachlet A, et al: Gastrostomy feeding in cerebral palsy: too much of a good thing? Dev Med Child Neurol 2006; 48: 877-82.
18. Le Roy C, Rebollo MJ, Moraga F , Díaz X, Cstillo Durán C. Nutrición del niño con enfermedades neurológicas prevalentes. Rev Chil Pediatr 2010; 81 (2): 103-113.
19. Wittenbrook W. Nutritional assessment and intervention in cerebral palsy. Prac Gastr 2011; 16-32.
20. Rempel G, Colwell S, Nelson R. Growth in children with cerebral palsy fed via gastrostomy. Pediatrics 1988; 82: 857-862.

21. Eltomi M, Sullivan PB. Nutritional management of the disabled child: the role of percutaneous endoscopic gastrostomy. Dev Med Child Neurol 1997; 39: 66-68.

22. Administration and monitoring enteral nutrition. A.S.P.E.N. in: Enteral Nutrition Handbook. The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2010. Chapter 6: 237-66.

23. Barja S, Bustos e, Hodgson M. I. Vaciamiento gástrico en pacientes gastrostomizados. VI Congreso Chileno de Nutrición Clínica y Metabolismo, "nutrición a través de la vida". Viña del mar, abril 2011.

24. Gonzalez Jiménez D, Díaz Martín J, Bousoño Garcia C, Jimenez Treviño S. Patología gastrointestinal en niños con paralisis cerbral infantil y otras discapacidades neurológicas. An Pediatr 2010; 73(6): 361 e1-361 e6.

25. Vildoso M. Efectos nutricionales de los anticonvulsivantes. medwave. año IX, n° 4, abril 2009. Disponible en: http://www.mednet.cl/link.cgi/medwave/Reuniones/3857

26. Marchand V, Nutrition in neurologically impaired children. Canadian Paedriatric Society, Nutrition and Gastroenterology Comitee. Paedriatr Child Health 2009; 14(6): 395-401.

7.5. CARACTERÍSTICAS FONOESTOMATOLÓGICAS EN LOS PROBLEMAS DE INGESTIÓN

7.5.1 DESORDENES DE LA ALIMENTACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS E INFANTES QUE IMPIDEN EL USO DE LA VÍA FISIOLÓGICA

Mónica Helena Trovato[5]

En este capítulo se hará referencia a los neonatos a término y pre término o prematuros, las características de los niños y la participación del fonoestomatólogo en el equipo interdisciplinario de seguimiento del recién nacido de alto riesgo, como en la Unidad de Terapia Intermedia dentro de la UTI, en una organización pediátrica como es el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, se describirán en el capítulo siguiente. Asi mismo, los lactantes e infantes internados y ambulatorios con alimentación por vía complementaria presentan las características descriptas en la unidad 3 y 6.

La incidencia de partos prematuros en el mundo ha venido aumentando por el incremento de la población y como resultado de una mayor proporción de problemas maternos y gestacionales. Con los avances en la atención del recién nacido prematuro (RNPT) se ha logrado disminuir la mortalidad de éstos, en particular de los de muy bajo peso al nacer. Pero sobrevivir con adecuada calidad de vida en los aspectos del desarrollo en estos recién nacidos es una de las preocupaciones tanto de los padres como de las instituciones prestadoras de servicios de salud. Uno de los retos más relevantes es el proceso de la alimentación del RNPT, clave para el desarrollo del mismo. La tarea de la alimentación oral es compleja para el RNPT, pues se trata de la integración y coordinación de múltiples sistemas. Apoyar el desarrollo de las capacidades de la alimentación oral es un área importante de la práctica clínica y, por consiguiente, se debe centrar la atención en la comprensión de todos los factores que pueden estar asociados con el desarrollo de la misma.

La participación del fonoaudiólogo con especialización en Fonoestomatologia en la Neonatología, UTI, salas de internación es necesaria una vez transcurrido el periodo agudo o intensivo, debido a que su objeto de estudio son todas las funciones orales relacionadas con la alimentación y habla necesarios para el sostenimiento de la vida y la comunicación. Es quien debe determinar los parámetros de seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad para la alimentación, en otras palabras, el equipo de salud demanda la necesariedad de habilitar o rehabilitar la vía oral para la ingesta.

3 Jefe de sección de Foniatria del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA

Muchos de los problemas neonatales pueden anticiparse si se conocen los cuadros que pueden detectarse en el periodo prenatal o bien durante el trabajo de parto o el parto propiamente dicho. Un ejemplo de ello son los trastornos neonatales asociados con problemas maternos[1] (Diabetes mellitus = malformaciones congénitas; hipertiroidismo = híper o hipo secundario a tratamiento materno; Lupus Eritematoso sistémico: LES = bloqueo cardiaco; incompatibilidad Rh AB0 = ictericia; hepatitis e infección por HIV = tratamiento preventivo y asesoramiento para la lactancia; drogas y alcohol = síndrome de abstinencia neonatal y síndrome alcohólico fetal; rotura prolongada de membranas = infección).

Otros son los trastornos neonatales asociados con problemas fetales (problemas renales y cardiacos = tratamiento con especialista; retraso de crecimiento intrauterino y nacimientos múltiples = hipoglucemia, anemia malformaciones congénitas).

También trastornos neonatales asociados al trabajo de parto y durante el mismo (hemorragia prenatal = Encefalopatía hipòxico-isquémica, anemia; uso de fórceps = hematomas, parálisis facial; presentación pelviana = displasia congénita de cadera; reanimación prolongada en el parto = encefalopatía hipoxico-isquemica)

Los niños a término pueden desarrollar manifestaciones clínicas variadas, a veces, no es fácil diferenciar entre las que son benignas y transitorias y las que revistan importancia clínica. Los problemas frecuentes que pueden presentar son:

Conjuntivitis, vómitos, trastornos en la alimentación, cianosis, moco, ictericia, lesiones cutáneas, palidez y plétora, temblores, convulsiones y letargia, eliminación tardía de meconio mayor a 24 horas, pérdida de peso significativa, colapso, hipoglucemia, dificultad respiratoria, episodios de apnea, recién nacido séptico.

Estos problemas requieren del estudio y análisis de las funciones orales relacionadas con la alimentación y la respiración ya que muchas veces y dependiendo de la causa, el neonato puede presentar:

Dificultades con la técnica alimentaria, alteración de la coordinación deglución-respiración o bien de la succion-deglucion-respiración.

En los neonatos, las conductas son el máximo canal de comunicación. Es clave valorar y comprender su importancia y el significado de las mismas. Esta orientación en la práctica clínica requiere tanto sensibilidad como presencia y vigilancia, para reconocer y apreciar los diferentes matices de respuesta, que permitan realizar las intervenciones necesarias de manera terapéutica. Basada en La teoría "interactiva"[2] (synactive theory) que desarrolló la Dra. Heidelise Als, postula que los recién nacidos humanos forman activamente su propio desarrollo y el mismo está dado en gran medida por su capacidad de atención-interacción y su relación con el entorno y quienes lo cuidan. Esta comunicación constante del organismo con el medio ambiente ha permitido identificar la interacción de varios subsistemas de funcionamiento dentro del organismo. Estos subsistemas influencian el funcionamiento fisiológico, la actividad motora y la organización de los estados a medida que interactúan con el ambiente. Todos aquellos estímulos que no sean acordes, penetran y desorganizan estos subsistemas, mientras que los apropiados mantienen y promueven la integración funcional y el crecimiento del prematuro. El concepto básico de esta teoría, es que el recién nacido de pretermino (RNPT) se defenderá en primera instancia, contra la estimulación si es inapropiada en el momento, ya sea en complejidad o en intensidad. A menor edad gestacional, menor capacidad de defensa. Si este estímulo persiste, no será capaz de mantener el balance o estabilidad entre estos subsistemas y llegará a su desorganización. En contraposición con esto, los estímulos apropiados en tiempo, complejidad e intensidad lograrán este balance o estabilidad. Por lo tanto valorar la conducta o funcionamiento fisiológico de los RNPT es indispensable para modular y adecuar los estímulos evitando que lo desorganicen, promuevan el crecimiento y que no impacten en forma permanente en su cerebro. Para poder interpretar esta conducta se debe valorar cuatro subsistemas (Cuadro 1), que tienen una jerarquía:

- El subsistema nervioso autónomo, regula el funcionamiento fisiológico básico necesario para sobrevivir. Es el que comanda, es más preponderante a menor edad gestacional, e impacta en el resto de los subsistemas.
- El subsistema motor se manifiesta en el tono, la actividad y la postura.
- El subsistema de los estados, categoriza el nivel de despertar del SNC, los estados de vigilia y sueño.
- El subsistema de atención-interacción es la capacidad del recién nacido de interactuar con el medio y mantener el alerta.

La autorregulación, es la presencia y capacidad que tiene el recién nacido de mantener el balance de los cuatro subsistemas anteriores con su propio esfuerzo. Se presenta a partir de las 32-35 semanas.

Cuadro 1. Signos de estrés y autorregulación teniendo en cuenta los subsistemas de la teoría sinactiva

Sistemas	Valoración	Signos de estrés	Signos de autorregulación
Autonómico	Incorpora las funciones fisiológicas necesarias para la supervivencia. Los indicadores son: color de la piel, frecuencia cardiaca, patrón respiratorio y actividad visceral.	• Cambio de color • Náuseas • Cambio de la frecuencia y el ritmo respiratorio • Cambio de la frecuencia cardiaca • Descenso de la saturación	• Color rosado • Ritmo respiratorio regular • Saturación estable • Frecuencia cardiaca regular • Funciones viscerales estables

Sistemas	Valoración	Signos de estrés	Signos de autorregulación
Motor	Valora tono muscular, movimiento, actividad y postura.	• Extensión o hipotonía de las extremidades. Separación de los dedos, mano en posición de extensión • Boca abierta • Bostezos • Mueve los ojos, sin mantener contacto visual • Lleva el cuerpo y los brazos en forma desordenada • Movimientos involuntarios • Movimientos continuos y desorganizados	• Posición flexionada o recogida • Mano en la cara • Movimiento de la mano a la boca o mano en la boca • Succionar • Tono y postura relajados
Atención/ Interacción	Capacidad del niño para interactuar con el medio y ajustarse a los cambios	• Boca abierta • Bostezos • Mueve los ojos, sin mantener contacto visual	• Succionar • Sonreír • Mirar

Autorregulación	Es la capacidad del recién nacido para ajustarse y mantener el equilibrio en relación con los cambios ambientales.

Interpretación de las conductas del RN:

- Conductas en extensión, reflejan estrés.
- Conductas en flexión, reflejan autorregulación.
- Conductas difusas, reflejan estrés.
- Conductas claras y definidas, reflejan balance en la autorregulación.

Es necesario observar la conducta de los RNPT, ya que es el comportamiento obligado en todos los cuidados y las UCIN (Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales) para que sean lugares "seguros" en fruto del Neurodesarrollo. Lograr el balance de sus subsistemas, interpretando la conducta para establecer los cuidados apropiados, permite una organización que beneficiará su crecimiento y desarrollo.

El CN (Cuidado del Neurodesarrollo) abarca los conceptos de interacción dinámica entre recién nacido, familia y ambiente y los aplica al período neonatal. Comprenden intervenciones dirigidas a mejorar tanto el ambiente de luces y ruidos, como el microambiente en que se desarrolla el niño (postura, manipulaciones, dolor). Además, se interactúa con la familia para facilitar al máximo su papel de cuidador principal del niño. Los profesionales que se dedican a la rehabilitación junto con enfermería tienen un rol protagónico en el CN teniendo en cuenta el impacto de las intervenciones que realiza sobre el cerebro en desarrollo.

En referencia a los prematuros debemos tener en cuenta que la palabra *"pretérmino"*[3] no implica valoración de madurez como lo hace la palabra *"prematuro"*, aunque en la práctica se usan ambas indistintamente.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como parto prematuro a los bebés nacidos vivos antes de las 37 semanas completas de gestación (siendo la gestación una variable fisiológica fijada en 280 días, más menos 15 días). Las subcategorías de nacimiento prematuro, basado en las semanas de gestación son:

- Extremadamente prematuro (<28 semanas)
- Muy prematuro (28 a <32 semanas)
- Prematuro moderado o tardío (32 a <37 semanas)

La dificultad de conocer inequívocamente la edad gestacional, justificó el uso del peso al nacimiento como parámetro de referencia para clasificar al neonato como:

- *bajo peso al nacimiento*: inferior a 2.500 grs. y los subgrupos de
- *muy bajo peso al nacimiento*: a los de peso inferior a 1.500 grs.
- *extremado bajo peso*: al inferior a 1000 grs.

La Academia Americana de Pediatría (AAP) propone el límite de prematurez[4] como aquel recién nacido (RN) menor de 38 semanas, por el mayor riesgo de morbilidad que se describe entre las 37 y 38 semanas. El término bajo peso se refiere a los RN menores de 2.500 g independiente de la edad gestacional y no necesariamente prematuro. La mayor parte de la morbimortalidad afecta a los nacidos *"muy pretérmino"* cuya edad gestacional es inferior a las 32 semanas y especialmente a los *"pretérminos extremos"*, nacidos antes de la semana 28.

Ma. Eugenia Hübner, Julio Nazer H. y Guido Juárez de León (Estrategias para mejorar la sobrevida del prematuro extremo, 2009) expresan que la ciencia biomédica no ha logrado disminuir la incidencia de partos prematuros y que son los recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento o menores de 1500 grs. o menos de 32 semanas los que constituyen el grupo de mayor riesgo. Frente a esta realidad la neonatología ha debido desarrollar numerosas estrategias destinadas a mejorar la sobrevida de los recién nacidos prematuros.

Según la bibliografía consultada, la patología prevalente en el recién nacido pretermino,[5] teniendo en cuenta la clasificación mencionada es aquella derivada del *binomio inmadurez-hipoxia*, por el acortamiento gestacional y la ineficiencia de la adaptación respiratoria postnatal tras la supresión de la oxigenación placentaria; con frecuencia el Test de Apgar es bajo y se requiere reanimación neonatal. Los mecanismos fisiopatológicos a corto y largo plazo remiten a la condición fisiológica de los diferentes órganos y aparatos, entre los cuales podemos mencionar:

Patología Respiratoria: La función pulmonar del pretermino está comprometida por diversos factores entre los que se encuentran la inmadurez neurológica central y debilidad de la musculatura respiratoria, asociada a un pulmón con escaso desarrollo alveolar, déficit de síntesis de surfactante y aumento del grosor de la membrana alveolo capilar. La vascularización pulmonar tiene un desarrollo incompleto con una capa muscular arteriolar de menor grosor y disminución del número de capilares alveolares. La patología respiratoria es la primera causa de morbimortalidad del pretermino y viene representada por el distres respiratorio por déficit de surfactante o enfermedad de Membrana Hialina, seguida de las apneas del pretermino y la displasia broncopulmonar. Otras patologías neumopaticas posibles son evolutivas como el neumotórax, la hipertensión pulmonar, atelectasia, enfisema intersticial, hematoceles, edema de pulmón, neumonías infecciosas o aspirativas etc.

En prematuros tardíos se presenta, con mayor incidencia, la taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) y el síndrome de dificultad respiratoria a causa de alteraciones por inmadurez en relación al aclaramiento del líquido pulmonar y a la relativa deficiencia de surfactante pulmonar. Los prematuros tardíos se encuentran dos veces más en riesgo de presentar apnea y síndrome de muerte súbita.

Patología Neurológica: La inmadurez es la constante del SNC del pretermino, que afecta a un sistema con escasa capacidad de adaptación postnatal por tener una cronología madurativa relativamente fija. La estructura anatómica está caracterizada por la fragilidad de la estructura vascular a nivel de la matriz germinal y escasa migración neuronal, pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris. La susceptibilidad a la hipoxia, a los cambios de la osmolaridad y tensionales, hacen que el sangrado a nivel subpendimario sea frecuente con la producción de la hemorragia intraventricular (HIV) y su forma más grave de infarto hemorrágico. La leucomalacia periventricular representa el daño hipoxico de la sustancia blanca y su incidencia aumenta en los pretermino de muy bajo peso. La permeabilidad aumentada de la barrera hematoencefalica puede producir kernicterus con cifras de bilirrubinemia relativamente bajas. La inmadurez hepática y la demora del tránsito digestivo hacen que sea más frecuente la hiperbilirrubinemia.

Los prematuros tardíos[6, 7] tienen cerebros más inmaduros, comparados con los recién nacidos a término; se estima que a las 35 semanas de gestación, la superficie del cerebro muestra significativamente menos surcos y el peso del cerebro es de tan sólo el 60% que el de los recién nacidos a término. A lo largo de las 4 semanas finales de gestación se observa un crecimiento dramático en los giros, surcos, sinapsis, dendritas, axones, oligodendrocitos, astrocitos y microglia. La Dra. Petrini y cols estudiaron el desarrollo neurológico de más de 140,000 neonatos prematuros y a término, que nacieron entre 2000 y 2004. Encontraron que los prematuros tardíos eran más de tres veces propensos que los de término a ser diagnosticados con parálisis cerebral y con mayor riesgo de retraso mental o de retraso en el desarrollo.

Patología Oftalmológica: La detención de la vascularización de la retina que produce el nacimiento pretermino y el posterior crecimiento desordenado de los neovasos, es el origen de retinopatía del pretermino (ROP) La tasa de ROP desciende conforme aumenta la EG; las formas severas aparecen con EG inferior a 28 semanas y pesos inferior a 1000 gr.

Patología Cardiovascular: La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener el adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y/o disfunción cardiaca. La tensión arterial media debe ser igual o superior a la EG del pretermino como regla general. La persistencia del ductus arterioso (PDA) es una patología prevalente en el pretermino.

Patologías Gastrointestinales: La maduración de succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas; existen trastornos de tolerancia con escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta. La motilidad del intestino es pobre y con frecuencia se presentan retrasos de la evacuación y meteorismo. El tubo digestivo es susceptible de maduración sustrato inducida por lo que se consigue eficaz digestión de forma rápida, siendo el déficit más persistente el de la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles. El uso de alimentación trófica precoz, y los soportes nutricionales parenterales, junto con el uso de leche materna fortificada, son los pilares básicos de la alimentación del pretermino. La prematuridad es el factor de riesgo individual más importante para la presentación de Enterocolitis Necrotizante (EN) en cuya patogenia se mezclan factores madurativos, vasculares, hipoxemicos e infecciosos. La gravedad de esta entidad hace necesario su diagnóstico y tratamiento precoz.

El prematuro tardío, continúa todavía su desarrollo extrauterinamente, pero se adaptan rápidamente a la alimentación enteral, incluyendo los aspectos de digestión y absorción de lactosa, proteínas y lípidos. Sin embargo, la succión-deglución, así como las funciones peristálticas y el control de los esfínteres en esófago, estómago e intestinos parecen ser menos maduras en estos pacientes, comparados con los recién nacidos a término, lo cual puede conllevar a la dificultad en la coordinación de la succión y deglución, un retardo en la lactancia materna exitosa, pobre ganancia ponderal y deshidratación durante las primeras semanas postnatales tempranas.

Patologías Inmunológicas: El sistema inmune del recién nacido pretermino, es incompetente respecto al récién acido a término. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz. La incapacidad de limitar la infección a un territorio orgánico, hace que la

infección neonatal sea sinónimo de sepsis, con focos secundarios que comprometen severamente el pronóstico como es la meningitis neonatal.

El prematuro tardío es fisiológico y metabólicamente inmaduro y por consecuencia presenta un riesgo más alto que el recién nacido a término para desarrollar complicaciones médicas que resultan en un aumento de la morbimortalidad al nacimiento y durante su estancia hospitalaria. Así mismo, el prematuro tardío tiene un alto índice de reingreso hospitalario durante el periodo neonatal comparado con el de término.

Metabolismo: La termorregulación está afectada por un metabolismo basal bajo con escasa producción de calor, disminución de la reserva grasa corporal, un aumento de la superficie cutánea relativa y deficiente control vasomotor, con mayor tendencia a la hipotermia que a la hipertermia.

En los prematuros tardíos la hipotermia e hipoglucemia pueden empeorar potencialmente la dificultad respiratoria preexistente. Asi mismo, tienen una mayor incidencia en la ictericia fisiológica prolongada y por lo tanto son más vulnerables al daño secundario a la ictericia que los recién nacidos a término.

Las características fonoestomatologicas que se agregan a las conductas antes mencionadas van a diferir según presenten o no el binomio inmadurez-hipoxia. En los casos en los que no haya compromiso fisiopatológico de los diferentes órganos y aparatos dependerán del estado clínico, la edad gestacional y el peso del recién nacido prematuro ya que presentarán varios grados de inmadurez en sus sistemas de control neurológico, anatómico y fisiológico, los cuales tienen el potencial de afectar a la fuerza, coordinación y eficiencia de las habilidades necesarias para la alimentación oral. Por ello es muy importante entender la relación de los hitos del desarrollo del sistema digestivo[8] con la ingesta oral y la absorción de nutrientes:

- el sentido de gusto está desarrollado entre las semanas 12 y 15 de gestación y el olfato a las 20 semanas
- la deglución está presente entre las 11 y 16 semanas
- la succión aparece entre las 18 y 24 semanas
- el reflejo nauseoso es evidente entre las 25 y 27 semanas aunque la motricidad esofágica organizada no aparece hasta las 32 semanas y no se coordina con la deglución hasta la 33-34 semanas
- a las 33-34 semanas el pretérmino empieza a estar maduro para coordinar succión, deglución y respiración
- en cuanto a la madurez de la motilidad gastrointestinal, a las 28 semanas se inicia un tránsito escaso, con un peristaltismo desorganizado hasta las 30 semanas; en las 6 semanas siguientes aparece el peristaltismo fásico, progresivamente más prolongado y cerca del término aparecen los complejos motores migratorios
- en los pretérminos con menos de 30 semanas de gestación, la eliminación de meconio se retrasa habitualmente de 2 a 5 días.

El *neonatólogo G. Bustos Lozano* (Alimentación enteral del recién nacido prematuro, 2008) explica que entre las 32 y 34 semanas de edad postmenstrual, el pretérmino estable, suele ser capaz de iniciar la alimentación por vía oral, a esta edad empieza a extender la lengua e introducirse el pecho en la boca de forma adecuada para mamar, en esta época suele estar desarrollado el reflejo peri oral, a las 35-37 semanas la coordinación suele estar lo suficientemente madura como para permitir que toda la alimentación se administre por vía oral.

Consideraciones especiales en recién nacidos pretérmino[9]

Gewolb y colaboradores indican que el número de movimientos de succión en recién nacidos pretérmino incrementa de 55/minuto a las 32 SDG a 65/minuto a las 40 semanas. Esto es comparable al nivel que alcanza el recién nacido de término al mes de edad. Dicho de otra manera, esto implica que durante los primeros días, después del nacimiento, la succión no sigue la curva de maduración.

Hanlon y colaboradores investigaron el tiempo de maduración de la apnea deglutoria en recién nacidos de término y pretérmino (28-37 SDG), y encontraron que el tiempo de apnea deglutoria disminuye conforme madura el recién nacido, así como el número y duración de los episodios. La maduración parece estar más relacionada con la edad postmenstrual que con la experiencia alimentaria (edad cronológica).En recién nacidos pretérmino el patrón de respiración predominante es espiración-deglución-inspiración y espiración-deglución-espiración, observándose apnea relacionada a la deglución en alrededor del 30% de todos los menores de 35 SDG y en el 15% de los infantes entre 35-40 SDG. Esto difiere de lo observado en recién nacidos de término, en los cuales el patrón predominante es inspiración-deglución-espiración y la apnea relacionada a la deglución es rara.

Lau y Kusnierczyk (Cuadro 2) dividen el proceso de maduración normal en cinco estadios primarios basados en la presencia o ausencia de succión y ritmicidad para los dos componentes de succión: succión y expresión (caracterizada por la compresión y fuerza aplicada por la lengua contra el pezón para eyectar leche dentro de la boca) y evalúa el porcentaje de leche transferida (mL/min) y la habilidad para terminar la alimentación dentro de los primeros 20 minutos. Utilizan esta escala para indicar la relación entre el desarrollo de succión y las habilidades de alimentación oral en el recién nacido pretérmino. Esta escala puede ser aplicada tanto para succión no nutritiva y nutritiva.



Cuadro 2. Estadios primarios de succión no nutritiva y succión nutritiva, según Lau y KusnierczyK

Estadio 1a	El patrón de succión consiste de expresión arrítmica sin succión
Estadio 1b	Succión con tendencia a generar succión y expresión
Estadio 2a	Transición a expresión rítmica y apariencia de succión arrítmica
Estadio 2b	Inicia o aparece el patrón alterno de succión/expresión. La ritmicidad aún no está establecida
Estadio 3a	La succión aún consiste de expresión rítmica sin succión
Estadio 3b	Es más rítmico con el patrón de succión/expresión con mayor intensidad de la succión y amplitud de succión más fuerte
Estadio 4	Emerge la succión rítmica
Estadio 5	Mayor amplitud de succión y duración más larga

En recién nacidos de 26 a 33 SDG al nacimiento, Gewolb y colaboradores encontraron que el ritmo natural básico de deglución se estabiliza antes que el ritmo de la succión a las 32 SDG y no presenta cambios hasta el término de la gestación. En relación al ritmo de succión, la estabilidad se establece tardíamente.

Mizuno y Ueda reportaron un incremento significativo en la eficacia de succión (presión de succión y frecuencias) entre las 34 y 36 SDG. Durante la succión encontraron una fase continua (patrón de succión estable e influenciado por actividad del reflejo oral) y una fase intermitente (patrón de succión menos estable como resultado de fatiga e influencia gastrointestinal y respiratoria). Aunque sólo los recién nacidos alimentados con biberón fueron observados, se supone que el patrón rítmico básico es similar en los alimentados con el seno materno e incluso con más movimientos de succión.

La coordinación de la respiración y deglución experimenta una maduración significativa de las 34 a 42 SDG. Hay un incremento de la ventilación minuto durante la succión y deglución con incremento de la edad postmenstrual. El patrón de succión y deglución puede estar alterado en aquellos recién nacidos que tienen un volumen minuto por debajo de lo normal; por ejemplo, en neonatos que presentan displasia broncopulmonar.

Gewolb y su grupo describieron el desarrollo de succión y deglución en recién nacidos con displasia broncopulmonar: Hasta las 35 SDG, la succión y deglución se desarrolla como en recién nacidos pretérminos sanos, posteriormente, hay dificultades en la coordinación de respiración y succión. La deglución es relativamente larga para mantener las demandas ventilatorias del recién nacido, mientras que el patrón de succión no está adaptado a esta situación. Si el neonato continúa con la succión, ocurre desaturación debido a la necesidad de deglutir, con insuficiente tiempo para

respirar, lo que origina apnea deglutoria. Semanas después de que llega a término mejora la coordinación y desarrolla un patrón de succión normal. Esto posiblemente puede ser causado por una maduración no coordinada de los centros de la respiración y deglución en el tronco encefálico. La coordinación entre deglución respiración y el ritmo de succión-deglución pueden ser predictivos de anormalidades neurológicas, respiratorias y de alimentación.

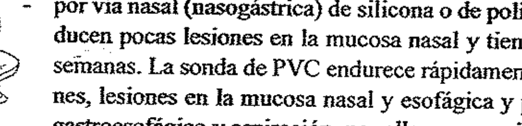
Un estudio posterior de Gewolb y Vice sugieren que las necesidades ventilatorias pueden modular el ritmo de succión y organización. Muchos recién nacidos pretérmino tienen problemas respiratorios, incluyendo síndrome de distrés respiratorio, enfermedad pulmonar crónica que requieren oxígeno suplementario que van desde pocos días a más de dos meses durante su hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. El desarrollo de los patrones rítmicos de succión puede ser interrumpido en aquellos niños que son rutinariamente sometidos a estimulación táctil anormal de áreas sensibles peri e intraorales durante periodos prolongados de intubación y canulación. La colocación de cintas y tubos en la parte inferior del rostro y nariz también restringen los movimientos orales. Esto es consistente con la noción de un periodo crítico durante la gestación y la vida postnatal temprana, cuando la manipulación sensorial del trigémino para tratar el síndrome de distrés respiratorio puede alterar significativamente la estructura y función del cerebro en desarrollo, retrasando las habilidades oromotoras tales como succión no nutritiva y puede influir negativamente en la transición a la alimentación vía oral. Así mismo, las habilidades inadecuadas de alimentación y la integridad del patrón de succión/expresión son biomarcadores para el desarrollo del cerebro y la función.

Vías de acceso digestivo e indicaciones específicas[10]

Las vías de acceso digestivo, según la bibliografía consultada, varían en función del lugar de infusión: estómago, duodeno, yeyuno y del tipo de abordaje: a través de sonda oral-nasal, por endoscopía o por procedimiento quirúrgico, pudiendo distinguir entre: sonda nasogástrica, nasoentérica, sonda de gastrostomía y sonda de yeyunostomía.

Sondas Nasoenterales: sus inconvenientes son la facilidad de extracción accidental, el acúmulo de secreciones en la luz del tracto y en la pared externa de la sonda, lesiones por decúbito en el trayecto de la sonda: fosas nasales, zona nasofaríngea, mucosa esofágica, gástrica e incluso en la duodenal.

La sonda gástrica: es la vía de elección si el vaciamiento gástrico es adecuado y un mínimo reflujo gastroesofágico; se pueden colocar:



- por vía nasal (nasogástrica) de silicona o de poliuretano es flexible por lo que producen pocas lesiones en la mucosa nasal y tienen una duración promedio de 4-6 semanas. La sonda de PVC endurece rápidamente, pudiendo provocar perforaciones, lesiones en la mucosa nasal y esofágica y presentan mayor riesgo de reflujo gastroesofágico y aspiración, por ello se recomienda cambiarlas cada 3-4 días.

- por vía oral (orogástrica) más utilizada en neonatos para disminuir las lesiones nasales y en aquellos con atresia de coanas; se utiliza en recién nacidos para facilitar la respiración que es fundamentalmente nasal y la sonda nasogástrica aumenta la resistencia de la vía aérea superior y el riesgo de la desaturación y apnea.
- sonda yeyunal: por vía nasal (nasoyeyunal) están indicadas cuando hay riesgo de aspiración broncopulmonar como situaciones de íleo gástrico y de reflujo gastroesofágico, en caso de fístulas esofágicas o gástricas, por vía oral (oroyeyunal)
- gastrostomías: constituyen el procedimiento más usado en casos de soporte nutricional invasivo de larga duración: mayor a 8-12 semanas, siempre que el estómago no esté afectado por enfermedad primaria y no existan fístulas gastrointestinales altas; además el paciente debe tener un adecuado vaciamiento gastroduodenal; puede ser:
  1. percutánea, que se realiza bajo control endoscópico (la de mayor elección actual) o radiológico, es una técnica sencilla y segura que permite la instauración precoz de soporte nutricional en pacientes de alto riesgo; es mínimamente invasiva
  2. quirúrgica, por laparoscopía, indicada cuando se realiza cirugía abdominal previa o simultánea
  3. fluoroscópica, es una técnica percutánea por empuje indicada fundamentalmente en los niños con estenosis esofágicas graves, en los que la inserción del endoscopio haya fracasado y cuando la quirúrgica no sea posible

Para la formación completa de la fístula se precisan 3-4 semanas. El cuidado de la piel es fundamental para prevenir infecciones, escoriaciones, heridas y granulomas, para ello el área debe mantenerse limpia, hidratada y sin signos de maceración (evitar la humedad).

En algunas publicaciones se refiere a la alimentación enteral como alimentación por gastroclisis, como el conjunto de maniobras que se realizan para introducir alimentos en forma líquida gota a gota a través de un equipo de venoclisis (inyección de inserción lenta que puede contener medicamentos, suero o sustancias nutricionales en una vena) y una sonda. Para administrar la alimentación por un lugar diferente a la vía oral se requiere un equipo específico compuesto por un sistema de infusión formado por: contenedor (botella de cristal, envase hermético de plástico, bolsa flexible, semirrígido) líneas de administración y bomba (sonda para nutrición enteral: nasogástrica o nasoentérica, gastrostomía, yeyunostomía, entre otros accesorios). Existen dos tipos de líneas: para administración por gravedad y para administración por bomba. La bomba de nutrición es un dispositivo que controla automáticamente el volumen de fórmula que pasa por la sonda permitiendo un flujo continuo o en forma de bolos sin oscilaciones; pueden ser de tres tipos: bombas peristálticas, volumétricas y de jeringa, ésta es muy precisa, el émbolo se desplaza de forma continua la dieta enteral. En los recién nacidos prematuros o gravemente enfermos, es necesario recurrir a bombas de jeringa por su mayor precisión (de +- 2%).

Según el Ministerio de Salud de la Nacion[11] Existen varios métodos para administrar la alimentación enteral al niño, luego de que sea superada la etapa de Nutricion Enteral Mínima (NEM.)

Nutrición enteral por bolos o intermitente o gavage: Administración de volúmenes fraccionados cada 2 o 3 horas por una jeringa a través de la sonda por caída sin ejercer presión, manteniendo la jeringa elevada.

Nutrición enteral continua o gastroclisis continua: Administración de volúmenes por sonda orogástrica o nasogástrica con bomba de infusión, en períodos de 4 a 5 horas con una 1 hora de descanso. Puede ser útil en niños con mala tolerancia al gavage, que presentan residuos postalimentación. Las jeringas y tubuladuras se deben reemplazar con cada ciclo de alimentación y no más allá de las 4 horas. El sistema de administración continua (sonda y prolongador) deben ser del menor calibre y longitud posible.

M.P. Samper, M.P. Ventura, J.A. Gállego y J.M. Pérez-González (Nutrición del recién nacido de muy bajo peso, 2007) en coincidencia con *G. Bustos Lozano* (Alimentación enteral del recién nacido pretérmino, 2008) estipulan que las diferencias funcionales son importantes según el peso y la edad gestacional y clasifican varios subgrupos de recién nacidos prematuros que necesitan a priori diferentes manejos nutricionales, a lo que sugieren:[12]



- recién nacido prematuro con un peso < 1000 grs. con 24-28 semanas de edad gestacional o de extremo bajo peso → habrá que comenzar con un soporte nutricional parenteral y posteriormente administrar nutrición enteral lentamente progresiva según la evolución clínica
- recién nacido prematuro con un peso de 1000-1500 grs. con 28-32 semanas de edad gestacional o de muy bajo peso → con frecuencia necesitan nutrición parenteral pero rápidamente permiten la transición a la nutrición enteral
- recién nacido prematuro con un peso de 1500-2000 grs. con 32-35 semanas de edad gestacional o de bajo peso → con los que se pueden comenzar directamente con nutrición enteral si no presentan complicaciones clínicas

Los autores *J. Caple, D. Armentrout, V. Huseby, B. Halbardier, J. García y S.W. Sparks, et. al.* (Randomized, controlled trial of slow versus rapid feeding volumen advancement in preterm infants, 2004) refieren que *la vía y el ritmo de administración del alimento dependerán del estado clínico, la edad gestacional y el peso del recién nacido prematuro*. Por encima de las 32-34 semanas se elige inicialmente la nutrición fraccionada por vía oral cada 2-3 horas si es posible directamente del pecho materno o con ayuda de una sonda gástrica en caso de succión insuficiente y descoordinación con la deglución y la respiración. En los recién nacidos pretérmino más inmaduros se comienza con nutrición enteral mediante sonda gástrica, con cantidades que aumenten progresivamente mientras disminuye la cantidad de nutrición parenteral y ritmos que pasarán del débito continuo a fraccionado en cuanto la tolerancia gástrica lo permita. La nutrición enteral mínima y la nutrición parenteral se instauran desde el primer día

de vida en el recién nacido prematuro de muy bajo peso y durante los primeros 3-5 días se aumentan progresivamente. A partir de ese momento, si el estado clínico del recién nacido prematuro lo permite, el volumen de nutrición enteral aumenta hasta cifras que ya tienen valor nutricional y se continúa incrementando mientras se disminuye el volumen de nutrición parenteral hasta su suspensión definitiva, alrededor de los 7-10 días de vida. Todos estos tiempos se alargan cuando el recién nacido prematuro es extremadamente inmaduro o evoluciona mal clínicamente.

Caracteristicas Fonoestomatológicas en el Recien Nacido Prematuro

El recién nacido prematuro está en clara desventaja en relación con el recién nacido de término. Su eficacia para alimentarse va a depender de la edad gestacional, del tono muscular, del desarrollo de la estabilidad fisiológica, del estado y la conducta, de la reserva de energía, de la madurez del sistema nervioso y aparato gastrointestinal y de su estado de salud por lo que debe coexistir las condiciones médicas adecuadas con su capacidad de ejecución. El recién nacido pretermino sin complicaciones que continúa en forma extrauterina, tiene necesidades especiales que se relacionan con su inmadurez fisiológica y del neurodesarrollo.[15] Por eso las expectativas sobre el crecimiento y el desarrollo están basadas en la edad postconcepcional (EPC) o edad de gesta (EG) y no en la edad postnatal.

En la práctica asistencial hospitalaria pediátrica la clínica fonoestomatológica se caracteriza:

1- Morfología: El tono muscular del RNPT está aún en proceso de desarrollo. Por debajo de las 30 semanas de EPC, es hipotónico, los brazos y las piernas se mantienen extendidos y flácidos. A las 32 semanas de EPC se desarrolla la flexión de los pies y solo a las 36-38 semanas los brazos y las piernas se ayudan espontáneamente en la flexión, con un tono muscular cercano a lo que es esperado para un RN a término. Los estados del comportamiento son desorganizados. No hay diferencia en la transición de un estado al otro y tiene menos capacidad de autorregularse, lo que se pone en evidencia con cambios rápidos entre estados. Por esto mismo, cuando el RNPT tiene hambre puede hacer una transición rápida del sueño al despertar brevemente y retornar al sueño, al contrario del neonato a término en quién la transición desde el sueño comienza con movimientos graduales a despertar hasta llegar al alerta total con los ojos abiertos, pasando luego a llanto si no se le atiende.

La respuesta del RNPT al estrés inherente al aprendizaje de la alimentación por succión se evidencia con frecuencia a través de la inestabilidad autonómica (El sistema nervioso autonómico es el responsable del control neurológico en las funciones involuntarias del cuerpo, el cual incluye frecuencia cardíaca, respiración y digestión). La frecuencia cardiaca puede aumentar o descender de repente, la frecuencia respiratoria puede aumentar o el RNPT puede parar la respiración por completo. Otra respuesta visceral al estrés es la emesis (vómitos). Estas respuestas autonómicas al estrés desaparecen gradualmente cuando el RN madura. Los signos de estrés del RNPT se pueden organizar dentro de tres categorías principales: autonómicos, motores y de estado.

Los signos autonómicos del estrés son:

- cambios de color (rosado o cianosis),
- cambios en los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión sanguínea, saturación de oxígeno),
- respuestas viscerales (emesis o vomitos, náusea, hipo, gases, diarrea),
- bostezos o estornudos.

Los signos motores de estrés incluyen:

Hipotonía generalizada, movimientos con agitación frenética, apertura de las manos e hiperextensión de las extremidades o arqueamiento. En la función no nutritiva (succión en seco) las sinergias pueden estar presentes pero son deficientes para sostener la alimentación. Pueden ser débiles (con dificultad para la presión necesaria), inmaduras (menor a 5 succiones), desorganizadas (sinergias musculares que no respetan la dirección, amplitud y velocidad durante la succión) o bien descoordinadas (alteración del patrón 1-1-1- durante la coordinación succion-deglucion-respiración)

Los signos de estado del estrés incluyen:

- estado de sueño difuso (con contorsión, muecas o ambos), mirada fija o de pánico, aversión e irritabilidad. Estos comportamientos a su vez son las formas de comunicación disponibles en el RNPT.

Los RNPT responden al estrés en forma diferente a los neonatos de término. Para los RNPT las claves del estrés pueden ser pasivas y pueden ser fácilmente omitidas. Ejemplos de claves pasivas del estrés durante la alimentación, inducidas por ésta, son apnea, desaceleraciones en la frecuencia cardíaca, bradicardia, desaturación de oxígeno, cianosis bucal, flacidez, ojos en blanco o estado de sueño difuso.

Existen también claves del estrés que son activas, más fáciles de detectar por el cuidador, las cuales están vinculadas más directamente con el estímulo. Ejemplos de estas claves son los gestos faciales, el llanto, el arqueo, el rechazo del chupete o el pezón y la apertura de los dedos. Por ser más notorias, estas claves activas tienen más probabilidad de solicitar una respuesta del cuidador .

2- Reflejos: de búsqueda-succión-deglución-tusígeno-nauseoso estarán presentes teniendo en cuenta que aproximadamente en la semana 25-27 en adelante, según la literatura, ya son evidentes, aunque algunos de ellos (succión y deglución) aparecen antes. Razón por la cual la edad posconcepcional o de gesta está en relación directa a la respuesta refleja esperable.

3- Función no nutritiva: sinergias presentes pero deficientes que se caracterizan por:

- succión inmadura (menor a 5 succiones)

- deglución presente luego de varios succiones por racimo
- coordinación succion-deglución-respiración: patrón IDI (inspiración-deglución-inspiración)

4- Función nutritiva alimentaria: sinergias presentes pero deficientes que se caracterizan por la alteración de los parámetros SECC, en especial la eficiencia, competencia y confortabilidad. Lo más frecuente de encontrar son los trastornos deglutorios con alteración de la técnica alimentaria y rechazo a la alimentación.

En la práctica clínica es frecuente observar:

- postura corporal semiacostado y craneocervical en rotación.
- succión inmadura o transicional (según edad de gesta) que se caracteriza por la presencia de actos motores reflejos de los músculos faciales, linguales, mandibulares, y velares. Su particularidad radica en la escasa cantidad de succión (menor a 5 succiones) lo que conlleva a un gran desgaste por parte del neonato con cansancio y necesidad de pausas cada 5-6 succiones.
- deglución presente luego de varias racimos (o grupos) de succiones. Puede no aspirarse lo que traduce la presencia de un trastorno deglutorio. En caso de expresiones sintomatológicas de aspiracion (tos, ruido ante la ausculta) se hace presente la entidad Disfagia.
- coordinación succion-deglucion-respiración: patrón IDI o ADM (inspiración-deglución-inspiración, apnea con degluciones múltiples). Si este patrón de succión inmaduro está bien organizado, el RN succionará y deglutirá tres a cinco veces, luego realizará una pausa para respirar, repitiendo este patrón durante la alimentación. Un patrón de succión bien organizado[13] puede ser una forma eficiente de alimentarse por lactancia materna o biberón en el RNPT saludable. Con el tiempo, el RNPT con patrón de succión inmaduro organizado gradualmente comenzará a entremezclar la respiración dentro de los períodos de la succión. Durante la desorganización del patrón de succión del RNPT, la deglución puede ocurrir en cualquier punto del ciclo respiratorio. Esto puede resultar en un patrón desorganizado de la succión con deglución y respiración ocurriendo aleatoriamente en diferentes tiempos dentro del período de la succión lo que traduce en una incoordinación de las funciones.

La falta de coordinación de los patrones de deglución-respiración puede resultar en apnea, desaturación de oxígeno y bradicardia.

- técnica alimentaria: se caracteriza por:

Ingestas de larga duración lo que lleva a alterar la técnica de amamantamiento por parte de la madre y escasa ingesta por parte del niño lo que se traduce en poca ganancia de peso (alteración en el parámetro de la eficiencia).

Perforaciones amplias de tetinas, en caso de alimentación con biberón, lo que

asociado a la postura corporal y craneocervical facilita o promueve al derrame, tos, ahogo (alteración del parámetro de la competencia).

El rechazo puede aparecer como resultado al tiempo prologado de ayuno por vía oral y se realiza en el marco de una relación compleja entre el niño-madre ya sea por las expectativas, saberes, cuidados y temor de esta última con la respuesta del niño/a cada una de estas variables (alteración del parámetro de confortabilidad).

En el pretermino con complicación se agrega a lo ya descripto en la función nutritiva alimentaria:

Respiratorios: la incoordinación de la deglución-respiración con posibilidad de aumentar el ruido o estridor durante la alimentación y de la incompetencia velofaringea (Trastorno deglutorio) denotan alteración, en especial, del parámetro de competencia y el riesgo de aspiración. La presencia de tos, ahogos, fatiga, disnea, cianosis, desaturacion (Disfagia) reflejan en mayor medida riesgo u alteracion el parámetro de seguridad.

Los problemas de la alimentación oral asociados con la displasia broncopulmonar (DBP) son disminución de la resistencia, pobre coordinación de la secuencia de succión, deglución y respiración, y patrones motores orales anormales con aversión oral. Estos problemas ocurren por muchas razones:

- una mayor necesidad de descanso respiratorio;
- un aumento del trabajo asociado con la respiración
- un incremento de necesidades calóricas del recién nacido con DBP;

El mayor trabajo que implica alimentarse por succión, incrementa la necesidad de oxígeno, con menor resistencia, y la gran probabilidad de que no sea capaz de terminar la alimentación por succión debido a la fatiga.

Debido al aumento de las demandas de oxígeno del RNPT, éste tendrá más dificultad con las pausas en la respiración necesarias para la deglución. La pausa en la respiración durante la deglución es aproximadamente de un segundo, si el recién nacido deglute 30 veces por minuto, el tiempo disponible para la respiración se reduce a la mitad.

La apnea del neonato pretérmino[14] es la interrupción de la respiración durante 20 segundos, se acompaña de cianosis, bradicardia o flacidez como resultado de inmadurez neuronal. Esto puede resultar en incoordinación de la succión, deglución y respiración cuando el RNPT está jadeando por el aire durante la salva de succión. También puede presentar tos y ahogo cuando el jadeo por el aire ocurre con la deglución.

Todos estos factores generan comportamientos de alimentación por succión que reflejan el aumento del gasto de energía y el esfuerzo asociado con el chupeteo para el RNPT con compromiso respiratorio. Por otro lado, el RNPT con DBP es probable que haya requerido apoyo ventilatorio, posiblemente por un amplio período de tiempo. La presencia de un tubo endotraqueal altera el desarrollo normal de los comportamientos

de la succión; también puede causar un surco en el paladar que afecta la capacidad del RNPT para obtener el sello necesario alrededor del pezón o el biberón.

Si el recién nacido tiene intubación prolongada o dificultad en el destete del ventilador, es posible que tenga riesgo o falla en la seguridad y algunos comportamientos aversivos a lo oral por las experiencias orales negativas. El arquearse o el expulsar la tetina fuera de la boca es común en los RNPT con compromiso respiratorio; sin embargo, el estímulo de la succión, así sea no nutritivo, puede ayudar a que estos RNPT desarrollen mejor sus patrones de alimentación oral más adelante.

Neurológicos: La inmadurez del sistema nervioso central del neonato pretérmino[13] aumenta su vulnerabilidad a los factores adversos que afectan el metabolismo neuronal, este a su vez puede alterar las neuronas respiratorias localizadas en el tallo cerebral por lo que puede presentar un patrón respiratorio ineficaz relacionado con apnea por inmadurez del sistema nervioso central manifestado por bradicardia, ritmo respiratorio irregular (coloración, estimulación táctil, posturas, permeabilidad de vía aerea, oxigeno complementario son importantes antecedentes a tener en cuenta en el pretermino hospitalizado)

La función nutritiva alimentaria se caracteriza por sinergias desorganizadas (Trastornos deglutorios) y riesgo de aspiracion (Disfagia). Descriptas en el capítulo de enfermedades neurológicas. La prematuridad se asocia con los factores de riesgo que pueden resultar en incapacidad del Neurodesarrollo. Una etiología frecuente es la hemorragia intraventricular (HIV); algunos recién nacidos con HIV pueden tener problemas motores asociados con la alimentación por succión, mientras que otros pueden no verse afectados. Otra causa frecuente de compromiso neurológico es la asfixia perinatal, de mayor riesgo de ocurrencia en los RNPT; la falta de oxígeno para el delicado tejido cerebral, puede resultar en daño del cerebro con efectos tardíos y diversos resultados. Para el RNPT con complicaciones neurológicas la alimentación oral puede ser difícil. Si el daño neurológico es severo, la alimentación por succión no puede ser posible. Por otro lado, la coordinación motora fina necesaria para agarrar el pezón o tetina en forma adecuada, para formar el sello alrededor de éstos con la lengua y el paladar, para tener el movimiento de la mandibula para la compresión de éstos y succionar para la extracción de la leche, son habilidades motoras que pueden ser difíciles para el recién nacido con deterioro neurológico. Otro factor a tener en cuenta, es el estado de inmadurez adicional resultante de procesos patológicos maternos, como es el caso de los RNPT, hijos de madres con diabetes gestacional que necesitan insulina para su atención. Bromiker y sus colegas encontraron que, frente al grupo control igualmente prematuro pero hijos de madres no diabéticas y frente a los hijos de madres diabéticas manejables solo con dieta, los RNPT hijos de madres insulinodependientes hacían en promedio menos intentos de succión y menos chupeteos en cada episodio de succión.

Cardiovascular: La mayor repercusión estará en la coordinación succion-deglucion-respiración con fatigabilidad y duración prolongada durante la ingesta con riesgo de presentar Trastorno Deglutorio y Disfagia. Alteracion de todos los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) El RNPT con un trastorno cardiovascular, como puede ser el caso de ductus arterioso persistente, tendrá dificultades para mantener los niveles de saturación de oxígeno debido a la circulación de sangre parcialmente oxigenada. Por ello es que los RNPT con compromiso cardíaco se fatigan muy rápidamente, pueden tener pobre crecimiento y compromiso del estado nutricional debido a la inadecuada ingesta oral por la falta de energía para comer. Todos estos son factores que contribuyen a la ejecución de la alimentación oral. El RNPT con compromiso cardíaco probablemente tiene taquicardia y taquipnea. Esto ocurre porque al corazón es bombeado sólo sangre parcialmente oxigenada a través del cuerpo, por lo tanto, menos oxigeno está disponible para el uso causando en el RNPT fatiga muy rápidamente. La limitada resistencia para la alimentación por biberón con frecuencia resulta en ingesta calórica insuficiente.

Otro factor que contribuye a la insuficiente ingesta de la nutrición para el recién nacido con compromiso cardíaco es la falta de energía para comer. Estos recién nacidos con frecuencia no se despiertan espontáneamente para comer. Ellos parecen satisfechos y llenos aunque no hayan tomado un volumen adecuado para ganar peso y para el desarrollo. Las necesidades nutricionales del crecimiento del RNPT son más que la cantidad de la ingesta oral que es capaz de obtener, debido a las complicaciones del compromiso cardíaco.

Gastrointestinal: La coordinación succion-deglucion-respiración se verá más afectada con fatigabilidad y aumento de la duración durante la ingesta. Puede presentar Trastorno Deglutorio y Disfagia. Alteracion de todos los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad). Los trastornos gastrointestinales pueden tener un impacto indirecto en la capacidad del RNPT para alimentarse por succión. La intolerancia a la alimentación causa incomodidad abdominal y disminución de la motivación para comer. Además, una de las causas de la intolerancia al alimento puede ser la enterocolitis necrozante (ENC). Un RNPT con ENC, en particular en los estadios avanzados, necesita descanso del intestino, por lo que ha de administrarse nutrición parenteral para cubrir sus necesidades nutricionales. Si un RNPT comienza a aprender las habilidades para alimentarse por succión y ésta es interrumpida por ENC, puede perder el desarrollo de la habilidad de la coordinación de la succión con la deglución y la respiración. Además, puede asociar la sensación de llenura con dolor, reduciendo el deseo de alimentarse por succión. Así mismo, un RNPT con reflujo gastroesofágico puede asociar la alimentación por succión con dolor. Con frecuencia hay comportamientos que se ven como conflictivos cuando el RNPT succiona vigorosamente al principio, luego rechaza la tetina o el pezón y lo saca rehusando succionar; puede arquearse hacia atrás y llorar o protestar debido a la incomodidad causada por el reflujo. La tos o la asfixia pueden ocurrir también si el reflujo alcanza faringe y vía aérea.



Bibliografía

1. Tom LissAuer, MB,BChir, FRCPCH, Avroy A. Fanaroff, MD, FRCPCH. Neonatología lo esencial de un vistazo. Edit Panamericana 2° edición 2014 Argentina (109-111).
2. Lic. Fernanda Egan, Lic. Ana Quiroga, Lic. Guillermina Chattás. Cuidado para el Neurodesarrollo. Revista "Enfermería Neonatal", FUNDASAMIN.
3. Rellán Rodríguez, S.; García de la Ribera, C. y Aragón García, M.P.; "El recién nacido prematuro"; Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría AEP: Neonatología; Vol. 8; Págs. 68-77; España; Año 2008. Consultado el 29/11/15,en:http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf.
4. Hübner M. y cols. Estrategias para Mejorar la Sobrevida del Prematuro Extremo. Revista Chilena de Pediatría - Noviembre-Diciembre 2009; 80 (6): 551-559.
5. Romero-Maldonado S y cols. Consenso prematuro tardío. Perinatol Reprod Hum 2010; 24 (2): 124-130.
6. Darnall RA, Ariagno RL, Kinney HC. The late preterm Infant and the control of breathing, sleep, and brainstem development: a review. Clin Perinatol 2006: 33; 883-914.
7. Petrini JR, Dias T, McCormick MC, Massolo ML, Green NS, Escobar GJ. Increased risk of adverse neurological development for late preterm infants. J Pediatr 2009; 154: 169-76.
8. Bustos Lozano, G.; "Alimentación enteral del recién nacido pretérmino"; Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología; Cap. 7; Madrid, España; Año 2008. Consultado el 3/11/15, en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/7_1.pdf.
9. Guido-Campuzano MA y cols. Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretermino. Perinatol Reprod Hum 2012; 26 (3): 198-207
10. Grupo de Estandarización de la SENPE: C. Pedro Giner, C. Martínez-Costa, V.M. Navas-Lópes, L. Gómez-López, S. Redecillas-Ferrero, J.M. Moreno-Villares, C. Benlloch-Sánchez, J. Blasco-Alonso, B. García-Alcolea, B. Gómez-Fernández, M. Ladero-Morales, A. Moráis-López y A. Rosell Camps; "Documento de Consenso SENPE/SEGHNP/ANECIPN/SECP sobre vías de acceso en nutrición enteral pediátrica"; Nutrición Hospitalaria; N° 4 (1); Págs. 1 a 15; Madrid, España; Año 2011.
11. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Nutrición del Niño Prematuro. Recomendaciones para las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal. Edición 2015. Pag. 50.
12. Rodríguez Martínez, G.; Blanca García, J. A.; De la Mano Hernández, A.; Rivero de la Rosa, M.C.; Cortés Mora, P.; M.; Lama More, R.A. y Grupo GETNI (grupo español de trabajo en nutrición infantil); "Consideraciones prácticas sobre la nutrición enteral en el recién nacido prematuro"; Acta Pediátrica Española; Vol. 69; N° 7-8; Págs. 333-338; España; Año 2011. Consultado el 29/11/15, en: http://gastroinf.es/sites/default/files/files/SecciNutri/Vol69_n7_8_Nutricion.pdf
13. Villamizar-Carvajal B., Vargas-Porras C., Díaz-Martínez L.A. El progreso de la alimentación oral del recién nacido prematuro. Alimentación oral del recién nacido. Colombia 2010.
14. Mata-Méndez M, et al: Cuidado enfermero en recién nacido prematuro. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc 2009; 17(1): 45-54.

7.5.2 Características Fonoestomatológicas en Neonatos y Niños del PISRNAR (Programa Interdisciplinario de Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo) y en la UTI (Unidad de Terapia Intensiva-Intermedia pediátrica)

Mónica Helena Trovato[5]



Introducción

Cuando el recién nacido, lactante, infante pasa, durante la internación, al sector de bajo riesgo o bien a Terapia intermedia se llevan a cabo las valoraciones o revaluación (que serán descriptas en el capítulo de evaluación). Un alta exitosa (de la terapia intensiva a la unidad de cuidados intermedios, o de ésta a la casa) será aquella que se realice en forma pausada, sin dejar de cuidar en forma abrupta al bebé y su familia.

El Hospital General de Niños Pedro de Elizalde es un centro de referencia para derivación de pacientes con anomalías quirúrgicas complejas, razón por la cual debido a su permanencia en ARM, uso prolongado de sondas para alimentación, ayuno prolongado con falta de estímulo para la succión-deglución y con riesgo de alteración neurológica, presentan elevada frecuencia de trastornos que generan alteraciones de las funciones de ingestion para la nutricion, posibilidad de aspiración del alimento y de accidentes con la ingesta. Por otra parte, el excesivo esfuerzo que requiere la ingesta en caso de incoordinación succión-deglución provoca un "gasto" de energía para la alimentación, que atenta contra el adecuado aumento de peso.

1. De la Neonatología a la Incorporación al Equipo Interdisciplinario de Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo

Con frecuencia, muchos recién nacidos en la Neonatología son admitidos en el Equipo Interdisciplinario de Seguimiento del Recién Nacido de Alto Riesgo previo al alta. En esta instancia, el especialista en Fonoestomatologia realiza las intervenciones tempranas que continuaran, según el caso, en modalidad ambulatoria ya que se vaya de alta de una terapia intensiva, no quiere decir que su recuperación sea total. En esta población hay un grupo de pacientes que tendrán un cuidado especial al irse de alta. Se incluyen a aquellos niños que requieren algún tipo de rehabilitación, tratamiento o apoyo, como pueden ser los pacientes con trastornos en la función nutritiva alimenta-

5 Jefe de sección de Foniatria del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Caba

ria (succión- deglución-respiración) de diversa etiopatogenia (presencia de broncoaspiracion, de secuelas neurológicas como hidrocefalia, alteración del tono muscular, posquirúrgicos gastrointestinales, cardiovasculares, etc). Aquellos con problemas sociales o en los que convendría reforzar el vínculo madre-hijo durante la ingesta. Asi mismo otro grupo está representado por niños sin trastornos aparentes pero se realiza la vigilancia, con controles ambulatorios, hasta la adquisición de las funciones maduras alimentarias. Las familias, con el alta de su hijo luego de una larga internación, sienten, en general, mucha ansiedad respecto al rol que recae sobre ellas como cuidadoras por lo que acompañamos al niño y su familia en el proceso de crecimiento y desarrollo infantil.

Teniendo en cuenta las enfermedades respiratorias, gastrointestinales, cardiovasculares, déficits sensoriales, lesiones neurológicas y los posquirúrgicos con ayuno prolongado se observa con frecuencia que la función nutritiva alimentaria está comprometida. Estos niños, a diferencia de los RN de término, que en su mayoría se alimentan sin problema desde el nacimiento, presentan dificultades en la alimentación oral, por lo que un gran porcentaje de ellos necesita alimentarse por sonda, en mayor o menor grado, hasta que adquiere las habilidades necesarias para alimentarse independientemente por la vía natural. El recién nacido hospitalizado,[1, 2] usualmente, está rodeado de un ambiente desfavorable para su desarrollo y saturado de estímulos nociceptivos, los cuales conllevan dificultades para la adaptación del niño al medio externo. El equipo de salud es quien inicia la estabilización fisiológica del neonato y es el encargado directo de satisfacer sus necesidades, condicionando que el ambiente extrauterino sea favorable o desfavorable para el desarrollo del niño. Los estímulos dolorosos; por ejemplo, el ruido de monitores y ventiladores, la intensidad de la luz, la falta de estímulos táctiles gratificantes y el aislamiento físico, respecto a la madre, son factores adversos más que tranquilizantes, por cuanto generan hiperestimulación negativa. El primer indicador de bienestar en el Neurodesarrollo de un neonato es la alimentación. El recién nacido prematuro está en clara desventaja en relación con el recién nacido de término. Su eficacia para alimentarse va a depender de la edad gestacional y peso, del tono muscular, del desarrollo de la estabilidad fisiológica, del estado y la conducta, de la reserva de energía, de la madurez del sistema nervioso y aparato gastrointestinal y de su estado de salud; por lo que antes de pretender alimentarlo por la boca debe evaluarse la coexistencia de condiciones médicas adecuadas y, sobre todo, su capacidad de ejecución. Alimentar a bebés en la UCIN es muy diferente a alimentar bebés saludables por lo que la transición a la nutrición oral será descripta en tratamiento.

Diferentes conductas durante la alimentación del bebe: Algunos investigadores clasifican diferentes patrones de succión.[3] Considero oportuno describirlas como comportamientos/conductas probables que un bebe puede manifestar a la hora de su alimentación ya que muchos de ellos lo manifiestan durante la rutina alimentaria:

- Barracuda: Estos(as) niños(as) al ser colocados al seno, rápidamente toman y aprietan el pezón, succionando enérgicamente durante 10 a 20 minutos; no hay jugueteo. En ocasiones, ponen demasiado vigor en su amamantamiento lastimando el pezón.

- Excitado(a): Los(as) bebes llegan a estar tan excitados(as) al tomar el seno, que lo aprietan y sueltan alternativamente. Es necesario que la madre lo(a) calme, antes de volverlo(a) a colocar al pecho. Después de varios días; madre e hijo(a) se adaptan.
- Desinteresado(a): Estos(as) bebés no tienen interés por tomar el pezón en las primeras horas de vida; no es sino hasta el segundo o tercer día en que comienzan la succión, esperando a que la leche baje con facilidad. No debe forzarse a estos(as) niños(as), ya que continuarán succionando por sí solos.
- Gourmet: Estos(as) toman el pezón saboreando unas gotas de leche; entonces, se chupan los labios tronando la boca antes de empezar a succionar. Si se les insiste se enojarán; por lo tanto, es mejor esperar a que solos(as) mejoren su ritmo.
- Perezoso(a): Estos(as) niños(as) prefieren succionar unos minutos, descansando un poco entre succión y succión. No debe apresurárseles.
- El (La) estricto(a): Las sesiones de amamantamiento son estrictamente para amamantar, en 10 minutos pueden vaciar el seno. Por lo tanto la madre no deberá desesperarse, aprovechará para establecer un diálogo con su hijo(a) durante este período.

Asi mismo hay recién nacidos a término sanos y de alto riesgo, sin problemas visibles, que presentan dificultades para realizar la succión y el agarre al pecho o bien que tienen un patrón de succión ineficaz. Aquí nos podemos encontrar, como explica Ana Mª Morales IBCLC en su exposición en la mesa redonda "PROBLEMAS EN LA LACTANCIA" "Disfunciones de la succión en lactantes. Causas, detección y posibles intervenciones" con un sinfín de síntomas totalmente distintos:[4]

- Bebes que maman "mal" no engordan y dañan a la madre (éste es el evidente)
- Bebes que maman "mal", engordan y dañan a la madre
- Bebes que maman "mal", engordan y no dañan a la madre
- Bebes que maman "bien ", engordan y dañan a la madre
- Bebes que maman "bien ", NO engordan y NO dañan a la madre
- Bebes que no se agarran al pecho o se agarran y se sueltan
- Bebes que "rechazan" el pecho

En estos casos podemos encontrarnos con trastornos en la función nutritiva alimentaria en referencia a causas orgánicas como es el frenillo lingual con impedimento para una adecuada succión durante el amamantamiento, por consiguiente, puede presentar alteración o dificultad para la:

- Extensión: Agarrar e introducir el pecho en la boca
- Lateralización: Formación del surco para estabilizar la zona pezón/areola
- Elevación: Movimientos ondulantes que requieren elevación y extensión simultáneas
- Depresión: Atrapar y gestionar el bolo alimentario, preparación oral y deglución

Tipos de frenillo que pueden alterar o impedir la eficiencia en la función nutritiva alimentaria:

- Tipo 1: Clásico, lengua en forma de corazón
- Tipo 2: Elevación y extensión restringida de la lengua con la particularidad que la punta no se dirige hacia abajo. No tiene forma de corazón.
- Tipo 3: Cuando la lengua se extiende, la punta se eleva y la zona media posterior se deprime hacia abajo
- Tipo 4: Movimiento de la lengua asimétrica, paladar estrecho, el frenillo no se ve, visualmente parece una lengua normal, pero con un nacimiento posterior:
  - Anclaje fibroso
  - Anclaje submucoso

Se puede observar signos y síntomas evidentes:

- Agarre superficial
- Menor transferencia de leche
- Tomas muy prolongadas
- Fallo de medro
- Pezones heridos por fricción
- Mastitis

Signos y síntomas no tan evidentes:

- El bebé aumenta de peso
- Tomas muy prolongadas
- Dolor de pezones
- Bebé con deposiciones verdes o con molestias digestivas o dolor después de las tomas
- Irritabilidad y cansancio del bebé
- Sobreproducción de leche
- La madre refiere varias eyecciones en la misma toma
- Vómitos muy frecuentes
- La leche chorrea por la boca y/o por la nariz
- Atragantamiento del bebé

Signos confusos: Visualmente parece que mama bien

- Fallo de medro y poca producción de leche
- La madre no refiere dolor o bien dolor intenso con perlas de leche
- Los ciclos de succión son rápidos y no profundos. Succión débil
- Tomas interminables
- Rechazo del pecho

La gran variedad en los síntomas se debe a que cada diada madre-bebé es distinta:

- La forma del pecho y pezón en relación a la dimensión de la boca y lengua del bebé
- La elasticidad del tejido areolar y del pezón y la elasticidad del frenillo
- La posición y el agarre en el amamantamiento
- El vigor y tono muscular en la succión
- Si fallan una o más funciones de la lengua

Es frecuente que él bebe utilice movimientos compensatorios durante la función:

- Compresión excesiva de la mandíbula
- Resbalamiento, fricción sobre el pezón "lija"
- Elevación asimétrica de la lengua "baches"
- Excesiva presión labial "ampolla labio superior bebé"

Características Fonoestomatológicas Observables en el Recién Nacido de Alto Riesgo y su Seguimiento dentro del Programa

Aspecto morfológico: responden a las características descriptas en el capítulo de prematuros según la patología prevalente, por lo que se sugiere al lector remitirse al mismo. En el caso de los posquirúrgicos (ej.: Gastrosquisis, atresia de esófago, gastrostomía, esofagostomia, etc) la asistencia ventilatoria como el uso de sondas para la alimentación o bien el ayuno prolongado reflejan conductas de estrés (alteración en el tono muscular, postura corporal, sueño)

Características Reflejas: Posterior a la cirugía es frecuente que el reflejo nauseoso este exacerbado, el de búsqueda presente, los de succión y deglución retrasados. Por su parte el tusígeno en muchas ocasiones está ausente. En este punto es importante establecer las relaciones con la edad gestacional y las complicaciones que puede presentar el neonato prematuro.

Funcional no nutritiva: las sinergias pueden estar presentes pero son deficientes para sostener la alimentación. Pueden ser débiles (con dificultad para la presión necesaria), inmaduras (menor a 5 succiones), desorganizadas (sinergias musculares pro-

pias de signos de stress) o bien descoordinadas (sinergias musculares con alteración del patrón succion-deglucion-respiración)

Funciones Nutritivo alimentarias: Los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) están en mayor o menor medida comprometidos. En los casos de los posquirúrgicos con complicaciones y el ayuno prolongado podemos encontrar alteraciones de la etapa oral, faringea y esofagica tanto en neonatos, lactantes como infantes, en la modalidad internada o ambulatoria:

Succión inmadura, débil o desorganizada con alteración del parámetro de competencia.

Deglución con alteración de la competencia (falla de la coordinación en las sinergias musculares linguo-facio-mandibulo-velar), seguridad (presencia de penetracion y/o aspiracion) incidiendo en el parámetro de eficiencia. Este último se sostiene con el uso de alimentación por vía complementaria.

Sorbición con derrame, poco o sin trabajo de Buccinadores, otros con retraso en la adquisición madurativa.

Masticación Algunos niños presentan retraso en la adquisición de esta función, otros con alteración en el prensión, trituración y molienda, sin sellado anterior, con riesgo que en la etapa faringea de la deglución se produzca estancamiento del bolo, penetracion o aspiracion a la vía aérea.

Las coordinaciones funcionales de Succión-deglución-respiración, deglución-respiración, sorbición-deglución-respiración, masticación-deglución-respiracion se encuentran alteradas, pudiendo encontrar:

Incoordinación de las funciones con prevalencia al IDI (inspiración-deglución-inspiración) o ADM (apnea con degluciones múltiples), ruido a la ausculta antes, durante o pos clic deglutorio, desaturacion, tiempos prolongados durante la ingesta

El resultado se verá reflejado en los parámetros de:

- seguridad (falla en la válvula laringo-faringea),
- eficiencia (descenso abrupto del peso),
- competencia (falla en las sinergias musculares orales y válvula velofaringea)
- confortabilidad (con aversión, rechazo o selectividad a las consistencias y sus diversas texturas, desorden de la técnica alimentaria debido, entre otras cosas, a las múltiples reinternaciones, etc).

Como se puede ver las diversas entidades fisiopatológicas de la alimentación pueden estar presentes (trastornos deglutorios, disfagias, degluciones disfuncionales, disgnacias)

El seguimiento y vigilancia se continuará hasta la adquisición de las funciones maduras alimentarias.

2- Participación del Fonoestomatólogo en la UTI (Unidad de Terapia Intermedia –Intensiva)

Por dinámica del servicio de UTI, los interconsultadores: Salud Mental, Servicio Social, Kinesiología (en este caso referido a las etapas básicas del desarrollo motor), Fonoaudiología (referido a la evaluación, tratamiento y seguimiento de las funciones nutritivas alimentarias con el objetivo de habilitar o rehabilitar la vía oral para la ingesta acompañando el desarrollo psicomadurativo de la alimentación) Odontología, musicoterapeutas y escuela hospitalaria (estimulación escolar), asisten para el abordaje evaluativo-terapéutico.

Las características fonoestomatologicas que se describen resultan de la tarea asistencial diaria y de la presentación realizada en las XX Jornadas Multidisciplinarias de Pediatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde en el año 2014.

Características morfológicas: De un total de 30 pacientes evaluados en el periodo 2012-2013 aproximadamente el 50% de la población pediátrica presento traqueotomía, o bien con ventilación asistida, alimentación parenteral o enteral. Con el monitoreo de las funciones vitales se puede hacer lectura de la saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y respiratoria, en general presentan postura corporal extendida y cráneo cervical hiperextendida, rotacional e inclinación. Conductas de estres que se caracterizan por periodos de vigília cortos, llanto o voz disfonico. La cavidad oral se caracteriza por no tener sellado anterior, producto este del tiempo prolongado de la ventilación asistida, falta de humedad, en varias ocasiones se puede observar paladar profundo con alteraciones de la mucosa palatina pudiendo estar edematizada, presencia de babeo, los desplazamientos linguo-facio-mandibulo-velar están limitados o bien con lentitud en la respuesta debido a la patología de base y también a la cantidad de estímulos nociceptivos peri orales a los que se encuentran sometidos.

Características reflejas: dependiendo de la edad cronológica los reflejos de:

- búsqueda y succión pueden estar ausentes lo cual pueden ser acordes a lo esperado a su maduración. En los casos de lactantes menores puede estar presente pero débil o retrasado.
- el reflejo deglutorio suele estar retrasado, com babeo en reposo.
- el nauseoso presente o bien exacerbado
- el tusigeno puede ser áfono pero se observa el golpe en los niños con traqueotomía. En los casos, cuya patologia de base sea neurológica, es muy frecuente que se encuentre retrasado.

Función No Nutritiva: En los lactantes menores de un (1) año la función de succión esta en relación a la patologia de base por lo que se sugiere al lector remitirse al capitulo de referencia. A modo de ejemplo podemos citar:

- En patología neurológica las sinergias suelen estar desorganizadas, con alteraciones posturales corporales y craneocervicales ya sea por el monitoreo de funciones vitales, traqueotomía o propio de la patología de base.
- En patología respiratoria las sinergias musculares están presentes pero son débiles lo que pone de manifiesto la alteración en la competencia y la presión necesaria para asegurar la vía oral para la ingesta. La fatiga suele estar presente.
- En posquirúrgicos, no neurológicos, la succión en seco suele ser eficiente si es anterior ya que el reflejo de náusea suele estar exacerbado lo que implica rechazo a todo estimulo intra o peri bucal.

Función Nutritiva Alimentaria: Todas las funciones (succión, deglución, masticación, sorbición, habla) como sus coordinaciones funcionales con la respiración se encuentran alteradas respetando las características propias de la patologia de base, las intervenciones de la via aérea y elementos de monitoreo. Los parametros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) en mayor o menor medida están comprometidos, las entidades fisiopatológicas frecuentes de presentacion son : trastorno deglutorio, disfagia, rechazo a la alimentación.

Bibliografia

1. Guido-Campuzano MA y cols. Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretermino. Perinatol Reprod Hum 2012; 26 (3): 198-207.
2. Salinas-Valdebenito L, NúñezFarias AC, Milagros A, Escobar-H. Caracterización clínica y evolución tras la intervención terapéutica de trastornos de deglución en pacientes pediátricos hospitalizados. Rev Neurol 2010; 50: 139-44.
3. Dra. Fanny Sabillón. Diferentes Patrones de Succión. Honduras Pediátrica - Vol. XIX - No. 4, Octubre, Noviembre, Diciembre - Año 1998.
4. Morales, Ana M; "Disfunciones de la succión en lactantes. Causas, detección y posibles intervenciones". Ponencia mesa redonda:problemas en la lactancia.

PARTE 1

EVALUACIÓN FONOESTOMATOLÓGICA

Capítulo 8

8.1. ENFOQUE NEUROPSICOFISIOLÓGICO Y SOCIAL



Mónica Helena Trovato[1]

Contar con un profesional en la especialidad de Fonoestomatología acreditada en el ámbito universitario es relevante por el desarrollo científico que ha alcanzado. Resulta imprescindible contar con las herramientas que otorga la especialización debido al gran interés dentro del ámbito de la salud, frente a procesos fisiopatológicos (respiración-deglución, funciones vitales para la supervivencia), que requieren la participación del Fonoaudiólogo. A él le compete la evaluación y el abordaje terapéutico en la rutina hospitalaria. En su labor diaria es permanentemente consultado por el equipo de salud y padres como resultado de las necesidades que la sociedad en su dinámica reclama para su mejor atención.

La evaluación Fonoestomatológica es específica debido al objeto de estudio. Los profesionales fonoaudiólogos deberán realizar las evaluaciones funcionales no nutritivas y nutritivas alimentarias del sistema Estomatognático que comprometen a la vía aerodigestiva durante la alimentación. Es necesario tener conocimientos de los aspectos neurológicos, respiratorios, cardiovasculares, gastrointestinales, nutricionales y vinculares en las entidades que padece el niño a fin de realizar el análisis significativo.

Se inicia el proceso de abordaje con 3 etapas necesarias y consecutivas:

1. la anamnesis,
2. la evaluación y
3. el tratamiento (este último ver capítulo correspondiente)

La mirada integradora del profesional es por elección y convicción desde la formación, por tanto, quienes optamos por la actividad asistencial utilizamos diversos

1 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA. Argentina

protocolos propios o bien con modificaciones de otros autores, condicionados por el tipo de organización y comunidad que asiste en demanda del servicio de salud.

1. Anamnesis: Permite recabar información referente al paciente, familia, contexto pero también es el primer vinculo con el otro donde se manifiestan, en variadas ocasiones los miedos y angustias del adulto y familia. Puede ser directa o indirecta. En el primer caso la situación se da en forma ambulatoria o en internación domiciliaria y se caracteriza por referencias y registros dados por la madre/padre o adulto responsable. En el segundo caso la situación se produce en internación hospitalaria donde el familiar o adulto responsable en muchas situaciones está ausente (por tramites, otros menores de la familia sin posibilidad de cuidados por otros familiares, etc.) y el niño está con cuidadoras, servicio que provee el gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Por tanto, la información la otorga el médico tratante y se extrae de la historia clínica de internación, incluye:

- *Datos Personales:* nombre y apellido, DNI, edad cronológica, edad corregida, fecha de nacimiento, fecha de ingreso, domicilio (calle y localidad), teléfono.
- *Datos de la Madre:* nombre y apellido, edad, DNI, estudios cursados, actividad laboral.
- *Datos del Padre:* nombre y apellido, edad, DNI, estudios cursados, actividad laboral.
- *Datos de los Hijos:* nombre y apellido de c/u, edad, estudios cursados, actividades diarias.
- *Vivienda:* tipo y cantidad de integrantes familiares su rol y situación en el ámbito familiar. registro de la dinámica familiar.
- *Motivo de Consulta:* se registra de que especialidad médica o sala fue derivado o se pidio la interconsulta como así también se evidencia si tiene conciencia del trastorno funcional de la alimentación.
- *Antecedentes Personales:* pre, peri y postnatales.
  - prenatal: Es importante saber si durante el embarazo hubo situación de riesgo o bien si se realizo el diagnostico prenatal.
  - perinatal: En el parto la información que se extrae (Ej. edad de gesta, apgar, tipo de ventilación y nutrición, aspectos cardiovasculares, neurológico y gastrointestinales) es fundamental para entender la conducta actual.
  - posnatales: Referidos a los antecedentes de la enfermedad y características de la enfermedad actual. Es importante saber los diagnósticos de las especialidades medicas, los tratamientos medicamentosos y modo de administración que recibe de cada una.

- *Alimentación:* Tipo, tiempo de nutrición[1] y momento de inicio en cada una (parenteral, enteral con leche materna o formula artificial, lactancia materna) forma de administración (en bolo, continua con una bomba de infusión o una combinación de ambos) y modo (uso de sonda nasogástrica, orogástrica, gastrostomía, oral). Dependiendo la edad se completa: si se alimentó o si presentó dificultades, tiempo y momento de aparición con pecho, mamadera, inicio de semisólidos, sólidos, además se registra la rutina alimentaria con horarios, descripción y cantidad, según tipo de ingesta, de las comidas (consistencia, texturas y modos de interacción, es decir, si come solo o separado de la forma en que lo hace el resto de los integrantes o bien compartida con la familia, uso de utensilios o no), formas de presentación de las mismas.
- *Evolución Psiconeurologica:* época de adquisición soten cefálico, sonrisa social, sentado (con y sin apoyo), dentición, gateo, bipedestación, marcha, control de esfínter (vesical y rectal, diurno y nocturno)
- *Comunicación y lenguaje:* tipo oral, gestual, con gritos, llantos, golpes, señas, etc.
- *Sueño:* Conocer sus estados es útil porque permite interactuar con él a nivel sensorial. Por tal motivo es importante conocer y registrar el estado de vigilia y sueño (su rutina diaria): El pediatra T. Brazelton en su libro "La relación más temprana" habla de estos estados de conciencia. (ej. en el estado de alerta tranquila, el pequeñín está más receptivo y es más fácil jugar con él. En la fase de alerta inquieta, puedes calmarlo evitando que llegue al desconcertante estado de llanto)

  Predominio de los estados de sueño:
  - Sueño tranquilo o sueño profundo: Se muestra relajado con los ojos cerrados, respira profundamente y no responde a estímulos.
  - Sueño activo o sueño ligero: También llamado sueño de movimientos oculares REM. Los ojos se mueven con rapidez bajo los párpados. Se observa actividad motora de brazos y piernas, movimientos de succión, muecas o sonrisas. La respiración es irregular y superficial.
  - Somnolencia o Modorra: Estado de transición entre la alerta y el sueño, con moderado nivel de actividad. Suele mostrar sonrisas, bostezos, pestañeo frecuente o fruncir el ceño.
  - Alerta tranquila: Permanece con los ojos abiertos, brillantes, resplandecientes, vigilantes. Puede seguir un objeto, fijar la mirada en un rostro o imitar expresiones faciales. Es el estado ideal para jugar e intercambiar risas, gestos, sonidos y miradas con tu hijo. Ellos se muestran atentos y tranquilos con escasos movimientos.
  - Alerta inquieta: Se pueden ver muecas faciales. Suelen estar inquietos con movimientos de brazos y piernas. Es el estado de transición al llanto activo.
- *Llanto:* Es la forma de expresar sus necesidades. Aparece llanto continuo con movimientos desordenados, incontrolados. En este estado es fundamental ha-

blarles, acunarles y acariciarles. Brazeltón habla de 4 tipos de llanto: dolor, hambre, aburrimiento y molestias.

- *Juego:* descripción de actividades lúdicas y motoras según la edad del niño.

2. **Evaluación:** Implica la valoración clínica sistematizada y la participación, según criterio, en estudio complementario. La primera es de suma importancia ya que a través de la misma se define o no el paso al estudio complementario, la etapa de tratamiento según parámetro afectado (Seguridad, Eficiencia, Competencia y Confortabilidad), proporciona elementos que orientan a la toma de decisiones estratégicas en los procedimientos clínicos para el manejo del paciente, presenciar junto al equipo de profesionales los estudios instrumentales (esofagograma, seriada gastroduodenal) ya que evita exposiciones a radiaciones innecesarias para arribar a un diagnostico funcional y reduce el número de estudios invasivos y no invasivos, ajustando la decisión de que otros estudios complementarios serán requeridos reduciendo así costos en salud innecesarios. Requiere de profesionales capacitados con experiencia, es decir competentes y hábiles, dada la diversidad etiopatogénica en la población pediátrica, es decir, recién nacidos de alto riesgo (RNAR), lactantes, infantes. Todos ellos con complicaciones en su estado de salud.

Para la valoración clínica es necesario saber:

- el estado actual y antecedentes ventilatorio (uso de bigotera nasal, si requirió ARM y duración del mismo, traqueotomía o bien es natural pero padece de alguna enfermedad pulmonar obstructiva crónica),
- el estado nutricional actual y anterior (tipo de nutrición: parenteral, enteral, formula artificial, leche materna) modo (uso de sonda naso u orogástrica, gastrostomía y tipo de dispositivos, yeyunostomia y tipos de dispositivos, oral), cantidad de volumen y tipo de alimento calórico-proteico indicado para la edad y estado clínico, peso y talla.
- el estado de conexión con el medio a través de las conductas de autorregulación o estrés en especial en el prematuro (Cuadro 1) que expresa corporal, facial y del sueño.

Cuadro 1. Signos de estrés y autorregulación[2]

Signos de estrés	autonómico	• Cambio de color
		• Náuseas
		• Cambio de la frecuencia y el ritmo respiratorio
		• Cambio de la frecuencia cardiaca
		• Descenso de la saturación
	motor	• Extensión o hipotonía de las extremidades.
		Separación de los dedos, mano en posición de extensión
		• Boca abierta
		• Bostezos
		• Mueve los ojos, sin mantener contacto visual
		• Lleva el cuerpo y los brazos en forma desordenada
		• Movimientos involuntarios
		• Movimientos continuos y desorganizados
	Atención/ interacción	• Boca abierta
		• Bostezos
		• Mueve los ojos, sin mantener contacto visual
Signos de autorregulación	autonómico	• Color rosado
		• Ritmo respiratorio regular
		• Saturación estable
		• Frecuencia cardiaca regular
		• Funciones viscerales estables
	motor	• Posición flexionada o recogida
		• Mano en la cara
		• Movimiento de la mano a la boca o mano en la boca
		• Succionar
		• Tono y postura relajados
	Atención/ interacción	• Succionar
		• Sonreír
		• Mirar

1- Estudio morfológico: incluye el estado de integridad de cada estructura implícita en la alimentación en reposo (mucosa, integridad labial, alveolar, palatina velar, úvula, lingual), la postura corporal y craneocervical, el tono muscular corporal, cráneo-cervical y facio, linguo, velo, mandibular, supra e infrahioideos. La sensibilidad y motricidad fuera de la alimentación (este último en niños mas grandes) análisis del llanto y presencia de estridor con la ausculta cervical y de la saturación de oxigeno.

Niños (Fig. 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130)



Figura 119.

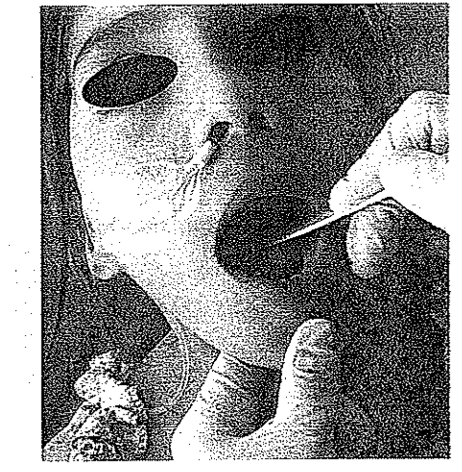


Figura 120.

Figura 121.



Figura 122.



Figura 123. Frenillo labial

Figura 124. Frenillo labial

Figura 125. Niño con frenillo lingual corto





Figura 126. Niño con frenillo lingual corto



Figura 127. Paciente con S Pierre Robin

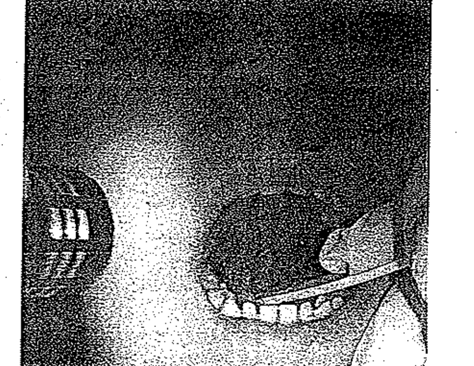


Figura 128.





Figura 129.

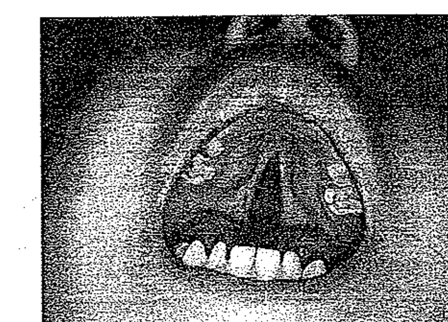


Figura 130.

Neonatos y Lactantes: (Fig. 131, 132, 133, 134, 135, 136)

Figura 131. Frenillo lingual bebe

Figura 132. Velo

Figura 133.

Figura 134.

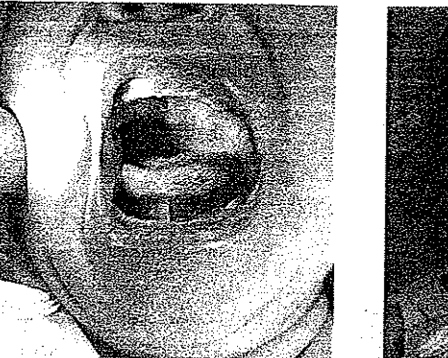


Figura 135. Frenillo lingual corto bebe 1

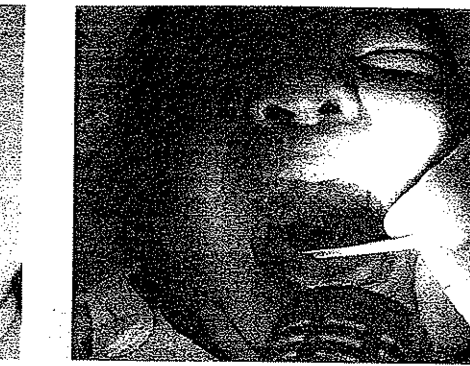
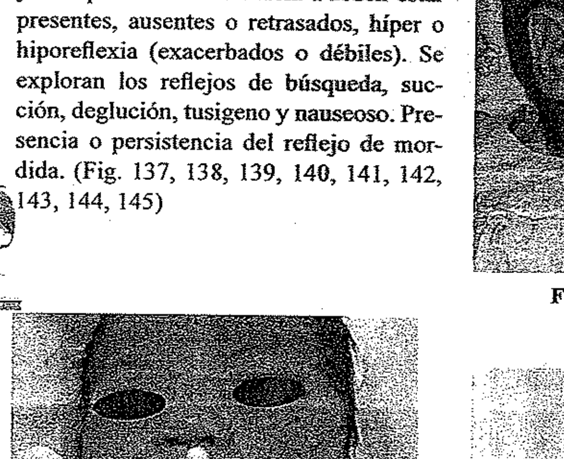
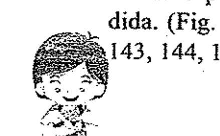


Figura 136.



2- Estudio Reflejo: Como indicador cualitativo, expresan la integridad del Sistema Nervioso, el estado de la vía aérea y oral para la alimentación. Pueden estar presentes, ausentes o retrasados, híper o hiporeflexia (exacerbados o débiles). Se exploran los reflejos de búsqueda, succión, deglución, tusigeno y nauseoso. Presencia o persistencia del reflejo de mordida. (Fig. 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145)



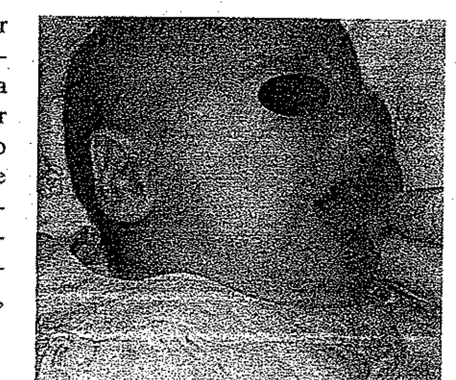


Figura 137. Ref. busqueda



Figura 138. Busqueda o 4 ptos cardinales



Figura 139. Ref. busqueda

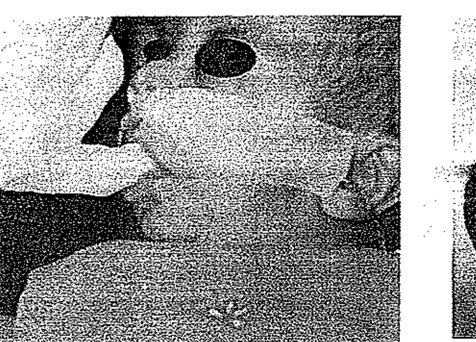


Figura 140. Succión



Figura 141. Succión

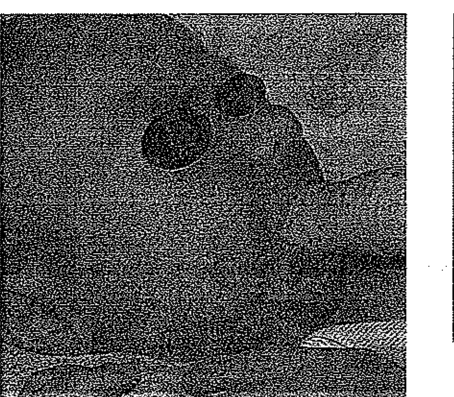


Figura 142. Succión



Figura 143. Ref. nauseoso



Figura 144. Evaluación funcional no nutritiva



Figura 145. Nauseoso y tusigeno

3- Estudio Funcional No Nutritivo: En el neonato y lactante se refleja por la succión sin alimento o también llamada en seco debido a la ausencia de comida o bocado. Permite identificar la competencia y confortabilidad necesaria constituyendo la habilidad oral para la alimentación. Posee características diferentes a la nutritivas. Tiene:

- menor complejidad
- maduración mas rápida
- efecto calmante
- exploración del ambiente
- salvas de corta duración, similares, a frecuencia rápida y con pausas. (Fig. 141)

4- Estudio de los desplazamientos musculares corporales y por Unidades Funcionales del Sistema Estomatognatico: Determinar la presencia de los desplazamientos limitados en la evaluación permite reconocer el musculo o grupo muscular comprometido y su abordaje terapéutico. La valoración manual de los mismos se obtiene aplicando resistencia digital a la dirección del movimiento. Como medio de examinación se utiliza el juego en los más pequeños y a la orden verbal en los mayores.

- *estudio corporal:* desplazamientos de las cadenas musculares anteriores y posteriores
- *estudio cráneo-cervical:* desplazamientos de flexión y extensión, inclinación y rotación
- *estudio cráneo-mandibular:* desplazamientos de elevación, descenso, protrusión, retrusion, lateralidad
- *estudio cráneo-facial:* desplazamientos de músculos de la mímica o expresión Facial dividido en los tres tercios faciales.

Tercio facial Superior

- Elevar y arruga frente (M Occipitofrontal) expresión de asombro, sorpresa
- Cerrar ojos fuertemente (M Orbicular de los Parpados, origen orbitario) expresión miedo
- Cerrar ojos suavemente (M. Orbicular de los Parpados, origen palpebral) expresión de sueño
- Depresión de cejas: proximal (M Depresor de la ceja)
  - borde medio (M Pocero) arrugas verticales de las cejas
  - medial (M Superciliar) expresión de enojo, frunce el entrecejo

Tercio facial Medio

desplazamiento de M Narinarios:

- elevación (M. piramidal) orden: arrugar e intentar elevar la nariz (expresión de asco)

- estrechamiento de orificios nasales (M transverso) orden comprimir orificios nasales (M Mirtiforme) deprime las alas y tabique nasal.
- Dilatación de las alas nasales: (M. Dilatador de las alas nasales) orden: inspiración forzada

Tercio facial Inferior

- protrusión y cierre (M. orbicular de los labios) orden: besar, succión, pedir que adelante los labios juntos
- soplar, silbar, compresión del vestíbulo bucal, estiramiento de ángulo oral: (M. Buccinador) expresión: sonrisa con labios juntos, cara de conejo, tomar mate, caracterización facial de flaco y gordo
- elevación del ángulo oral: (M Canino o elevador del ángulo de la boca)
- elevación y retracción del ángulo de la boca (M. Cigomáticos mayor y menor) orden: sonrisa con labios separados
- elevación del labio superior (M. Elevador del labio superior) orden elevar y propulsar el labio superior mostrando incisivos sin elevación de nariz.
- retracción del ángulo de la boca con elevación discreta y juntar los labios: (M. Risorio de Santorini) orden sonrisa con labios juntos, lateralidad de ambos labios.

El M Canino, el elevador del labio superior, el cigomático y el risorio, como músculos labiales superiores, producen movimientos hacia arriba del labio superior o de los ángulos de la boca. Su juego se puede apreciar en expresiones tales como sonreír y reír francamente.

Los músculos labiales inferiores producen movimientos hacia abajo del labio inferior y ángulos de la boca

- Depresión de los ángulos de la boca (M. triangular) orden: bajar los ángulos de la boca, expresión de tristeza, disgusto, cansancio
- Depresión del labio inferior y ángulos de la boca (M. cutáneo del cuello) orden poner tensa la piel entre el mentón y la clavícula y que lleve hacia abajo los ángulos de la boca.
- Depresión del labio inferior (M. depresor del labio inferior o Cuadrado del Mentón) orden: llevar hacia abajo y adelante el labio inferior, expresión mostrar incisivos inferiores o hacer pucherito.
- Elevación de la piel del mentón hacia el labio inferior (M. Borla del mentón o Mentoniano) expresión de arrepentimiento.
- Superposición del labio superior sobre el inferior (M. Orbicular) orden: llevar hacia abajo el labio superior tapando al inferior.
- Superposición del labio inferior sobre el superior (M. Orbicular) orden: llevar hacia arriba el labio inferior tapando al superior.

- Lateralizar labios juntos hacia izquierda y derecha (M. Orbicular) orden: llevar los labios juntos hacia ambos costados.

• *Estudio linguo-hioideo:* desplazamiento de elevación, descenso, protrusión, retrusion, lateralidad (intra y extra bucal) y aspecto psicomotriz lingual (dirección, duración, amplitud, velocidad).Los músculos linguales se exploraran según modifiquen los cambios en la forma y por los movimientos que producen.

Según los movimientos que producen cambian la posición de la lengua en el espacio (M. extrínsecos):

- Protrusión: tira la raíz de la lengua hacia abajo y adelante (acción bilateral del M. geniogloso con contribución del genihioideo al dirigir hacia adelante el hueso hioides). Se solicita que saque la lengua lo mas que pueda dirigiendo la punta hacia el mentón.
- Retracción: eleva la raíz de la lengua y la retrae (M. estilogloso y contribución del M palatogloso) estrechando las fauces. Se solicita que lleve hacia atrás y arriba la base de lengua o bien se observa, cuando se ingresa a la cavidad oral con algún objeto, que eleva la porcion posterior de la lengua y lo acerca al velo del paladar.
- Depresión: desciende la raíz lingual (M. hiogloso con participación de los M. infrahioideos que estabilizan o descienden al hioides). Se solicita que lleve la raíz de la lengua hacia abajo hacer gárgaras o bien tocando la región posterior lingual o la faringe con un depresor.
- Elevación: elevación de la raíz lingual (acción conjunta de M estilogloso, palatogloso y suprahioideos, este último eleva el hueso hioides y raíz lingual). Se solicita que lleve la base de lengua hacia arriba y atrás estrechando las fauces.

Cambios en la forma de la lengua (M. intrínsecos): La acción depende del curso de las fibras

- Estrechar y alargar la lengua: (M. transverso) se solicita que afine la lengua
- Retracción, elevación de ápice y lateralidad intra y extra bucal: (M. longitudinal superior) se solicita que con el ápice lingual se dirija hacia arriba y atrás tocando el paladar y hacia los costados tanto adentro como afuera de la boca.
- Acortar y girar punta de lengua hacia abajo: (M. longitudinal inferior). Se solicita que lleve la punta de la lengua hacia abajo
- Aplanar y ensanchar la lengua: (M. vertical). Se solicita que deje la lengua plana y ancha.



- Elevación del hueso hioides: (M suprahioideos: genihioideo, milohioideo, estilohioideo, ambos vientres del M. digastrico con fijación en mandíbula y cráneo)
- Retropulsión o modificación antero posterior: (vientre posterior del digastrico)
- Descenso o fijación del hueso hioides: (M. infrahioideos: esternotiroideo, tirohioideo, esternocleidohioideo, omohioideo).

• *Estudio velofaringeo:* Los desplazamientos velares se pueden inspeccionar durante el llanto, tos, nausea y emisión vocálica:

- Acortamiento de la úvula y elevación del velo del paladar (M. Palatoestafilino o ácigo de la úvula)
- Elevación del paladar blando (M. ~~Periestafilino interno~~ o elevador del velo del paladar)
- Tensor del velo del paladar (M. Periestafilino externo)
- Depresores del velo del paladar: Son antagonistas de los periestafilinos (M. Glosoestafilino o palatogloso)
- Estrechamiento del Istmo de la Fauces: junto con los periestafilinos y el constrictor superior de la faringe, aíslan la rinofaringe de la orofaringe en el momento de la deglución (M. Faringoestafilino o palatofaringeo).

5- Estudio Funcional Nutritivo alimentario: Se analizan todas las funciones y coordinaciones funcionales con pequeños volúmenes (líquidos, semisólidos y sólidos). Se evalúa en base a los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad), la postura corporal y cráneo-cervical, conducta y técnica alimentaria. En este apartado se describe la valoración, con criterio evolutivo, de las funciones alimentarias:

- Acto motor reflejo de Succión-deglución-respiración, deglución, sorbición, masticación y las coordinaciones funcionales de cada una con la respiración.

1- Acto motor reflejo de Succión- Deglución-Respiración o Reacciones Automáticas o Primitivas

Inicia esta etapa con consistencia líquida cuantificada[2, 3] (1-5 ml; 5-10 ml; 10-15 ml, 15-20 ml; 20-30 ml; etc.). Se describirá por separado para facilitar el registro: (Fig. 146, 147, 148, 149, 150)



Figura 146. Lactancia



Figura 147. Lactancia



Figura 148. Lactancia



Figura 149. Lactancia artificial

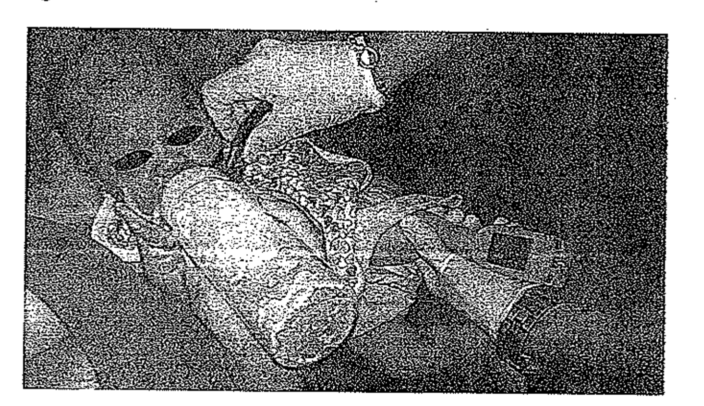


Figura 150.

- La succión puede ser:
  - inmadura (menor a 5 succiones),
  - transicional (de 5-10 succiones),
  - madura (mayor a 10 succiones),
  - desorganizada (con sinergias deficientes es decir, no mantienen la dirección del movimiento para sostener la función)
  - débil (falla en las presiones por debilidad en la compresión oro facial, descenso y retracción mandibular por acción de músculos linguales y supra hioideos).

- **Deglución-Respiración:** Se valora las sinergias musculares y se utiliza la ausculta cervical con estetoscopio y la saturación de oxigeno con oximetría de pulso,[4] para determinar el registro de patrones respiratorios (IDE; IDI; EDE; EDI; ADM). La presencia de ruido, desaturación, alteración de la frecuencia respiratoria son elementos o indicadores que permiten sospechar la alteración de la coordinación deglución-respiración en la etapa faríngea, durante la alimentación. Conforman criterios de inclusión para estudio complementario:
  - alteración del **parámetro de competencia** debido a sinergias musculares oro-facio-linguo-velo-mandibular deficientes que favorecen al derrame por falla en el cierre de la válvula anterior y/o falta de estabilización dada por músculos faciales. Se sospecha de: caída prematura, estasis, penetración, aspiración ante la presencia de:
  - tos
  - ahogos
  - ruido a la ausculta
  - apnea
  - desaturación
  - cianosis
  - vómitos

  } Riesgo o alteración del parámetro de seguridad

  - patrones: IDE (inspiración-deglución-espiración), EDI (espiración-deglución-inspiración), EDE (espiración-deglución-espiración) IDI (inspira-deglute- inspira), ADM (apnea con degluciones múltiples). Algunos de ellos, en especial los que finalizan con inspiración o degluciones múltiples, favorecen al riesgo de aspiración.
  - En el caso de lactantes y niños traqueotomizados se realiza el Blue test o Prueba de azul de metileno "de Evans": Esta prueba se utiliza para el diagnóstico de la I-G/SG (Incompetencia glótica subglotica) Consiste en la instilación de unas gotas de azul de metileno en la lengua, en pacientes traqueotomizados, que mantienen respiración espontánea o son capaces de mantener ventilación con presión continua en la vía aérea (CPAP) en posición semisentada entre 45 y 90; durante las horas siguientes se busca en las aspiraciones traqueales, la aparición de secreciones teñidas de azul, lo que indica que existe paso de la faringe a la tráquea. Hasta el momento, la prueba de Evans ha mostrado una elevada sensibilidad 82-100% para aspiraciones cuantiosas (> 10% de bolo alimenticio), así como una tasa elevada de falsos negativos. En nuestro Servicio, desde hace años, empleamos la prueba de Evans modificada por nosotros, para obtener mejores rendimientos. En los pacientes traqueotomizados, en los que está indicado y cumplen con las condiciones posturales corporales, craneocervicales y conductas de autorregulación, se realiza aspiración pre ingesta y se depositan en volúmenes de 1-5; 5-10; 10-15; 15-20 ml (agua/leche) con 2 gotas de azul de metileno, el cual se introduce con incremento 1-2-3-4-5 ml en el tercio medioposterior de la lengua (respetando las funciones que presenta el lactante y/o niño) y se observa la aparición de tos y la salida o aspiración pos volumen ingerido de secreciones o liquido teñidos de azul, por la cánula de traqueotomía, Al emplear 2ml de líquido, estamos dentro de una deglución fisiológica que sabemos es volumen dependiente (rango de estudio en un bolo superior a 1ml e inferior a 20ml). Según la literatura[5] la relación tiempo con aparición de tos permite objetivar el nivel anatómico en el que están presentes los reflejos normales de defensa de la vía aérea: laríngeo durante los 30 primeros segundos, traqueal entre 30 segundos y dos minutos y bronquial mayor de dos minutos.
  - En estudio complementario de video deglución se confirma caída prematura a la faringe, retención en valecula, déficit en la válvula velo faríngea, estasis de residuos en la pared posterior de la faringe, penetración y/o aspiración

- **Postura corporal** El niño puede encontrarse durante la rutina en supino, lateral, extensión o flexión.
- **Postura cráneo-cervical** en extensión, flexión, inclinación, rotación y sus combinaciones.
- **La técnica alimentaria** en esta etapa se hace referencia a la cantidad de succion-deglucion-respiracion por racimos pudiendo encontrar:
  - Relación 1-1-1 especialmente en la fase inicial de la alimentación con racimos de 20-30 succiones-degluciones-respiraciones o bien alteración en la relación succion-deglucion-respiracion con variantes, a modo de ejemplo podemos citar muchas succiones para desencadenar la deglución, racimos de pocas succion-deglucion-respiracion que prolongan los tiempos durante la ingesta y se acortan la duración entre las tomas.
  - Presencia de fatigabilidad.
  - Cantidad, tiempos y duración entre las tomas:



    - Llega al 100% del volumen ofrecido por biberón, no llega al 80%[6] del total del volumen de leche o nutriente indicado o bien no alcanza a ingerir más del 30% en la fase inicial. En el caso de la lactancia materna un indicador es el vaciamiento total o parcial de leche en el pecho, también es cierto que en algunos casos la producción de leche materna es excesiva en cantidad por lo que las conductas del bebe (satisfacción, tiempo, duración, peso) serán los indicadores.
    - El tiempo de ingesta puede ser apropiado, prolongado (más de 20-30 minutos) u acortado (se relaciona con racimos de pocas succiones, fatigabilidad).
    - La duración entre las tomas puede ser conveniente u adecuado, extensa (mayor a 2-3 horas e incluso debe ser despertado para realizar la lactancia) o fugaz (es decir con poco tiempo entre las tomas, esto conlleva a tiempos de ingesta cortos lo que condice a problemas mamarios por parte de la madre e insatisfacción por parte del niño). Es importante aclarar en este punto el acuerdo sobre la lactancia materna a demanda siempre y

cuando los procesos fisiopatológicos subyacentes que puedan existir no alteren la tolerancia, nutricion y rutina alimentaria. Estas características se reflejan en la progresión del peso alterando el **parámetro de eficiencia y riesgo en la confortabilidad alimentaria.**

- Tipo, tamaño y perforación de la tetina para los casos de alimentación con biberón. El uso inadecuado de los mismos constituyen factores desfavorables para la **competencia y seguridad** alimentaria.

- **Vínculo durante la alimentación:** El acto de alimentarse implica la relación **confortable** entre dos personas. Es explorado a través de la mirada, caricias, sostén y acuno (mecer en los brazos), comunicación oral y arrullo con canciones. Las variables en las mismas pueden ser debidas al miedo sea por la prematurez y complementos durante la internación, o bien porque desconocen esta manera de vincularse, es muy frecuente en ciertas poblaciones de madres la falta de canciones a sus hijos ya que refieren no saber cantar o bien en familias numerosas se minimiza el acto alimentario y se reduce solo al aporte de nutrientes. El nacimiento de un recién nacido prematuro o enfermo produce un fuerte impacto para la familia, en muchos casos, además de tener que asumir que su hijo/a puede tener comprometida su supervivencia, tiene que afrontar la separación y la dificultad para tener contacto físico e interaccionar con el niño/a. En este momento tanto los padres como las madres tienen intensos sentimientos de incompetencia, culpabilidad, pérdida de control o incapacidad afectando el parámetro de confortabilidad.

- **Conductas alimentarias** de bienestar y agrado que se manifiestan con la mirada, sonrisa, apetencia, anhelo, sostén de sus manos en el pecho o biberón y desde el adulto comunicación verbal frente a cada manifestación del niño.

También puede aparecer rechazo y/o selectividad que se manifiestan por aversión (antipatía, repulsión), letargo (adormecido) arqueos, llantos, evitación con frecuente movimientos cráneo-cervicales opuestos a la dirección del estimulo ofrecido generando enojo y desánimo por parte del adulto que afectan al **parámetro de confortabilidad.**

2- Deglución

Con el inicio de semisólidos se evalúa en base a los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad), la postura corporal y cráneo-cervical, conducta y técnica alimentaria. Se valora la etapa oral (preparatoria y propiamente dicha) faríngea y esofágica. (Fig. 151, 152, 153, 154)

Etapa oral: Se evalúa **la competencia** de las sinergias musculares implícitas y las presiones intraorales necesarias

- **etapa oral preparatoria: Puede presentar:**



- **sinergias musculares eficientes** delimitadas por la acción de: elevación lingual, mandibular y contracción facial (los músculos orbiculares actúan activamente en el agarre y limpieza de la cuchara, luego una elevación en bloque dado por la acción sinérgica linguo-mandibular con el cierre de la válvula anterior). En los niños de 5-6 años el componente facial es pasivo y los músculos elevadores mandibulares estabilizan la mandíbula.
- sinergias musculares **deficientes** o desorganizadas que alteran la competencia con derrame, en los mayores puede no haber estabilización mandibular por acción de músculos elevadores temporo mandibular, con fuerte componente faciolingual.

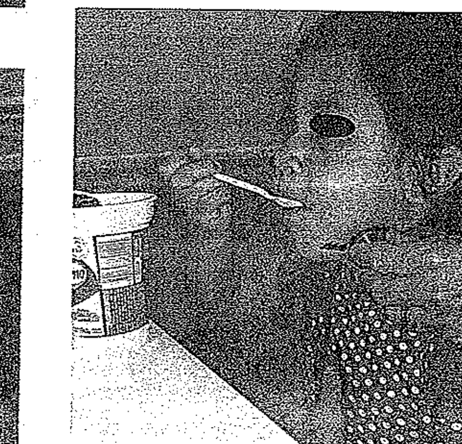


Figura 151.

Figura 152.



Figura 153.



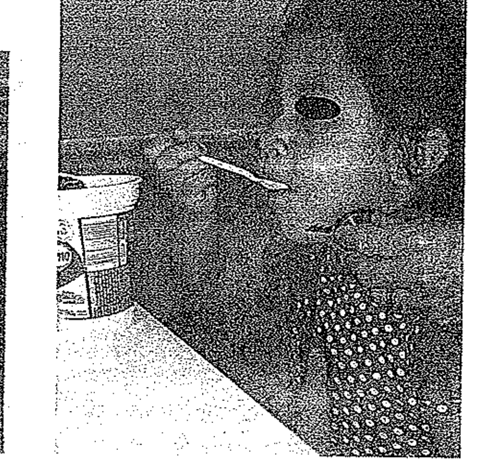


Figura 154.

- etapa oral propiamente dicha: Puede presentar:
    - acciones faciales y movimiento lingual de elevación y retrusion peristáltica generando las presiones intraorales y el transporte del alimento hacia el esfínter posterior bucal que se caracteriza por el cierre hermético de las estructuras linguo velares permitiendo hasta ese momento la función ventilatoria. En los niños mayores los movimientos peristálticos linguales se ejecutan con la estabilización temporomandibular posterior realizada en la etapa preparatoria sin acción facial activa.
    - Acciones totales o parciales facio-linguo-velo-mandibular deficientes y/o desorganizadas que alteran la competencia. Se caracterizan por movimientos de apertura y cierre mandibulo facial, descenso y/o protrusión lingual, desplazamientos de elevación parcial o total del velo. En los niños mayores hay un fuerte trabajo lingual que se caracteriza por protrusión, retrusion, elevación, descenso y sus combinaciones intra o extra bucal (ej. descenso lingual con ápice contra incisivo inferior, descenso del ápice con elevación del dorso de lingual, elevación y protrusión lingual contra incisivo superior, protrusión interdental, lateralización de bordes linguales.) se agrega el componente facial con contracción del orbicular de los labios, grupo mentoniano, comisuras, orbicular de los parpados (cierra los parpados), occipitofrontal (elevación de cejas), superciliar (frunce el entrecejo) y elevador del parpado superior.
- etapa faríngea: La alteración de la competencia en las sinergias musculares puede provocar riesgo o alteración de la coordinación deglución-respiración en esta etapa. Indicadores clínicos permiten sospecharla: (Fig. 155, 156, 157, 158)
    - tos
    - ahogos
    - ruido a la ausculta
    - desaturacion
    - apnea
    - cianosis

  } sospecha de alteración del parámetro de seguridad

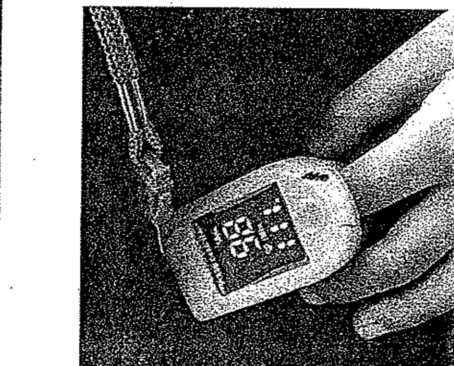
- etapa esofágica: los mecanismos fisiopatológicos por causa funcional u orgánica se expresa con vómitos pos ingesta o pos clik deglutorio con riesgo a la alteración **del parámetro de seguridad** incidiendo en los **parámetros de eficiencia y confortabilidad.**

Los estudios complementarios confirman la alteración del parámetro de seguridad.

Figura 155.


Figura 156. Ausculta con líquidos en línea media

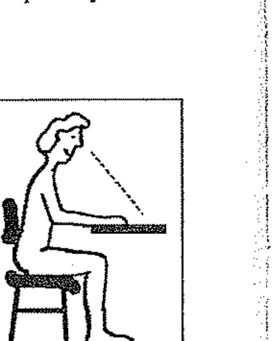

Figura 157. Ausculta con rotación de cabeza


Figura 158. Saturación

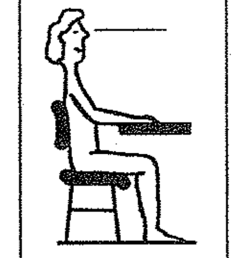
- **Postura corporal:** sedente (posición en que la base de apoyo del cuerpo está a medio camino entre la usada en bipedestación y la usada durante el decúbito. Es una situación dinámica y no estática del organismo). Requiere Estabilidad en la cintura escapular, movimientos coordinados del miembro superior y coordinación óculo-manual.

  Puede ser:

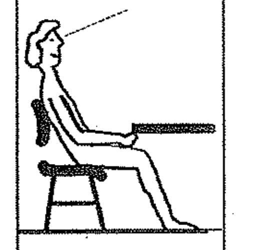
  - sedente anterior: (corresponde a la postura de apoyo isquio-femoral y es aquella que el niño adopta en todas aquellas actividades en las que el objeto de atención se sitúa por debajo de la línea horizontal de visión)



  - sedente media: corresponde a la postura de apoyo isquiático y es la que el niño adopta cuando el objeto de atención se sitúa en la horizontal de su línea de visión, La inestabilidad de esta postura provoca una anteversión de la pelvis que da lugar a una hiperlordosis lumbar y a un aumento de las curvas dorsales y cervicales. Los músculos de la cintura escapular y especialmente el músculo trapecio, que sostiene la cintura escapular y los miembros superiores, actúan para mantener la estática raquídea. A la larga esta actitud causa dolores, conocidos como síndrome de los trapecios

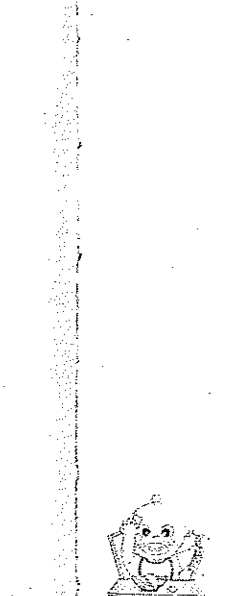


  - sedente posterior: corresponde al apoyo sobre el isquion y sacro (tuberosidades isquiáticas, cara posterior sacro, cara posterior del coxis) y es la que el niño adoptará, obviamente, en actividades de mayor descanso, no requieran el uso de la mesa y cuando el objeto de atención se sitúa por encima de la horizontal, proporcionando al usuario máxima comodidad y confort. El centro de gravedad se sitúa detrás de las tuberosidades isquiáticas, cuya consecuencia es una retroversión de la pelvis, una inversión de la columna lumbar e incluso la caída de la cabeza hacia delante provocando una inversión de la lordosis cervical.

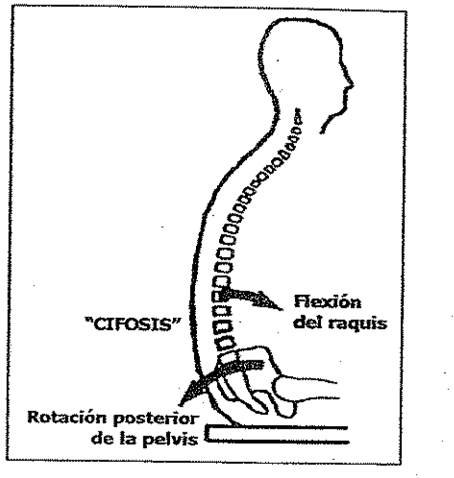


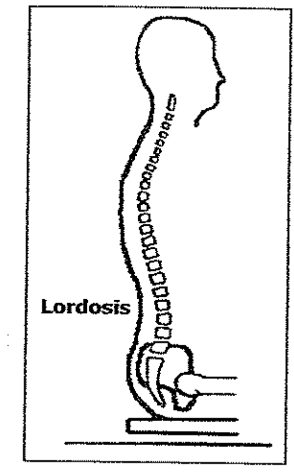
En función de la posición del raquis se distinguen dos posturas sedentes diferentes: postura sedente flexionada o cifótica, postura sedente erguida o lordótica.

- sedente inclinado: se observa en los lactantes y/o niños, como signo negativo madurativo, según edad, constituyendo la ausencia de patrones posturales normales (mecanismo antigravitatorio y de fijación postural).









- **Postura cráneo-cervical:** con sostén cefálico, sin sostén cefálico: en flexión, extensión, adelantada, inclinación, rotación y sus combinatorias.
- **Técnica Alimentaria:**
  - consistencia y textura del alimento
  - uso de utensilio para alimentación según edad cronológica y madurativa
  - prensión
  - coordinación oculomanual
  - **competencia** en las sinergias musculares lingo-velo-mandibulo-facial y coordinación entre las funciones para sostener la **eficiencia** alimentaria
  - volumen, frecuencia de bocado, pausas, adquisición de otras consistencia según edad madurativa
  - Cantidad, tiempos y duración entre las comidas:
  - La cantidad de volumen o alimentos puede.
    - Llegar al 100% de lo ofrecido,
    - No llega al 80% del total del nutriente indicado o bien no alcanza a ingerir más del 30% en la fase inicial.
  - El tiempo de ingesta puede ser:
    - Apropiado (entre 20-30 minutos)
    - Prolongado (más de 20-30 minutos)
    - Acortado (se relaciona con el esfuerzo muscular que requiere cada acto deglutorio, presencia de fatigabilidad)



- La duración entre las tomas o comidas puede ser:
  - Conveniente o adecuado según edad,
  - Extensa (mayor a 2-3 horas e incluso debe ser despertado para realizar la alimentación)
  - Fugaz (es decir con poco tiempo entre las tomas o comidas, esto conlleva a tiempos de ingesta cortos lo que condice a problemas mamarios por parte de la madre e insatisfacción por parte del niño).

    Es importante aclarar en este punto el acuerdo sobre la adquisición progresiva y no estricta de la alimentación complementaria ya que favorece a experiencias agradables, como proceso de aprendizaje, siempre y cuando los procesos fisiopatológicos subyacentes que puedan existir no alteren la rutina alimentaria. Estas características se reflejan en la progresión del peso alterando o no el **parámetro de eficiencia y riesgo en la confortabilidad alimentaria.**
- **Vínculo durante la alimentación:** es explorado a través de la mirada, caricias, palabras, canciones, juego. Las variables en las mismas pueden ser debidas al miedo por internaciones prolongadas o re internaciones que alteran la rutina alimentaria, o bien porque desconocen esta manera de vincularse, es muy frecuente en ciertas poblaciones de madres la falta de canciones a sus hijos ya que refieren no saber cantar o bien en familias numerosas se minimiza el acto alimentario y se reduce solo al aporte de nutrientes, enojos, furia del adulto **afectando al parámetro de confortabilidad.**

Conducta

- Conductas de agrado al sentarlo en la silla, anticipación dado por la apertura bucal y descenso lingual previa a la introducción de la cuchara reflejando el aprendizaje en el proceso de maduración. Por parte del adulto el elogio y aprobación verbal durante la situación de ingesta sostienen el vinculo durante la alimentación y expresan el **parámetro de confortabilidad.**
- Conductas de rechazo y/o selectividad con expresiones de llanto al sentarlo u ofrecerle la alimentación, también puede aparecer rechazo y/o selectividad que se manifiestan por aversión (antipatía, repulsión), letargo (adormecido) arqueos, evitación con frecuente movimientos cráneo-cervicales opuestos a la dirección del estímulo ofrecido, enojos con el adulto, tiran los utensilios con el alimento, sostienen el alimento en el vestíbulo de la cavidad oral y luego lo escupen o expectoran, que **afectan al parámetro de confortabilidad.**

3- Sorbición

Esta función es explorada con sorbete o vaso. Puede presentar:

- sinergias musculares facio-linguo-velo-mandibular logrando la **competencia** para asegurar la ingesta de líquidos con **seguridad y confortabilidad** durante la coordinación con la deglución y respiración para obtener la **eficiencia alimentaria** (nutrición e hidratación).
- sinergias musculares deficientes facio-linguo-velo-mandibular que alteran la **competencia**, hay falta de fuerza de los M. Buccinadores, a veces compensados por hiperfunción de M Orbiculares y Mentoniano e incluso mordisqueos, sustituyendo a la acción muscular facial por la mandibular.

Postura corporal sedente flexionada, o recostado mayor a 90°

Postura craneocervical: en flexión, extensión, anteriorizada y/o combinada

- **técnica:** Frecuente mordisqueo y ubicación lateral del sorbete. Puede sorber con cada bocado como estrategia para el armado del bolo lo que induce a la incorporación de mucho liquido dejando el resto de la comida, también pueden realizar sorbición sin pausas lo que induce al riesgo del compromiso de la **seguridad y confortabilidad** durante la coordinación con la deglución y respiración afectando todo ello al parámetro **de eficiencia** alimentaria.

Conducta

- Conductas de agrado, por parte del niño, que se expresan por intentos o prensión del vaso, señas o expresiones de deseos, nominaciones del objeto, sonrisas y refuerzos positivos verbales/no verbales del adulto en cada acto lo que refuerza el vinculo madre-hijo durante la ingesta. Ello induce a la **confortabilidad.**
- Conductas de rechazo y/o selectividad con expresiones de llanto, evitación, enojos con el adulto, tiran o alejan el vaso, enfados del adulto **afectando al parámetro de confortabilidad**

Masticación: El uso de esta función se estudia con alimentos sólidos de diversas texturas que valoren la competencia, seguridad y confortabilidad necesarias para la eficiencia alimentaria (según características de cohesividad). Puede presentar:

1. **Prensión:** con incisivos y caninos de tipo corte de trozos medios luego, por acción de los bordes laterales de la lengua y las mejillas, se produce la ubicación del alimento en el sector posterior bucal entre piezas dentarias. **Trituración y molienda**: se lleva a cabo la fragmentación inicial en partículas pequeñas, luego pulverización con las piezas dentarias por acción sinérgica de los músculos mandibulares y participación de la articulación temporomandibular, la acción facio-linguo-velar para sostener la ubicación del alimento y asegurar el cierre de las válvulas anterior y posterior de la cavidad bucal, la lubricación dada por la segregación de las glándulas salivales permite finalizar esta etapa con la formación del bolo alimentario. Se caracteriza por ser bilateral y alternada, con

movimientos verticalizados en los más pequeños y luego con la maduración, adquieren características rotacionales, asegurando la **competencia, seguridad y confortabilidad** para coordinar con la deglución y respiración impactando en **la eficiencia alimentaria**.

2. **Prensión:** con caninos de tipo desagarre con trozos grandes. Con ubicación del alimento en el sector anterior de la arcada dentaria o diseminadas por toda la cavidad bucal, **trituración y molienda**: se lleva a cabo la fragmentación sin pulverización, con participación activa lingual para compensar o ayudar a la pulverización, caracterizados por movimientos de apertura y cierre mandibular en el eje vertical, sin cierre o bien de tipo intermitente de la válvula anterior (labios), se caracteriza por ser unilateral. La acción linguo facial y la falta de lubricación salival alteran la formación del bolo con déficit en **la competencia y confortabilidad** (conllevan al cansancio y elección de alimentos blandos o bien semisólidos, evitando esta función). La alteración de la molienda induce a riesgos para **la seguridad y eficiencia alimentaria**

Postura corporal: sedente erguida o flexionada, adelantada

Postura Cráneo-cervical: adelantada, flexionada, hiperextendida, extendida

Técnica: Pueden realizar varias prensiones o estas sucesivas con trozos grandes, contrariamente pueden cortar pequeños trocitos de alimento y llevarlo a la boca evitando el corte del alimento con sus dientes y pasar a la trituración y molienda con ayuda de la ingesta de líquidos para la formación del bolo. El volumen, frecuencia de bocado, cantidad, tiempos y duración entre las comidas toman ciertas características:

- Volumen de trozos grandes u omisión de prensión, retraso de frecuencia entre bocados, poca cantidad de alimento ingerido debido al cansancio que implica la trituración y molienda, tiempo durante la ingesta prolongado generando disturbios familiares lo que altera la rutina alimentaria y vinculo en el hogar, duración entre las comidas acortado o fugaz ya que demandan refrigerios entre las misma lo que impacta en el **parámetro de confortabilidad y eficiencia alimentaria.**

Conducta

- Conductas de agrado que se manifiestan con expresiones faciales de deseos del alimento. Preferencias del alimento sólido al ofrecer variedad de consistencias. Por parte del adulto la sonrisa y deleite o gozo frente a la alimentación familiar lo que se traduce en el **parámetro de confortabilidad**
- Conductas de rechazo y/o selectividad con expresiones de negación o rechazo a los sólidos de textura con características de cohesividad (fibrosa, duras y compactas). Por parte del adulto frente al disturbio familiar que se produce finaliza en alimentos blandos o no masticables alterando **el parámetro de confortabilidad.**

Estudios Complementarios

Por ser la deglución una función compleja que involucra una etapa oral (preparatoria y propiamente dicha), una etapa faríngea y otra esofágica, se requiere del estudio en cada una, según sintomatología, patología de base, etc. por lo tanto diversas disciplinas de la salud junto con el profesional fonoaudiólogo tienen competencia para la valoración complementaria conformando equipos interdisciplinarios (gastroenterología, médicos de imágenes, endoscopistas, etc.).

El estudio complementario de videodeglución o Videofluoroscopia consiste en el estudio con radioscopia de la deglución de sustancias baritadas de diferentes consistencias (líquidos, semisólidos y sólidos). Actualmente es la técnica de referencia (Gold Standard) en estudios de disfagia orofaríngea. Permite visualizar desde diferentes ángulos la secuencia completa de la deglución, incluyendo la elevación de hioides y laringe, contracción faríngea y relajación de esfínter esofágico superior; también se podrá analizar la formación del bolo alimenticio, la función de los diferentes grupos musculares y estructuras anatómicas, medir de forma exacta los tiempos de transición orofaríngea y diagnosticar la existencia de residuos en la rinofaringe, la caida prematura, la penetración laríngea (el alimento queda en el vestíbulo laríngeo, no va más allá de las cuerdas vocales verdaderas) y/o aspiración bronquial (el alimento penetra más allá de las cuerdas vocales). Así mismo, la presencia del profesional fonoaudiólogo junto al Cirujano, Endoscopista, médico con especialización en imágen es necesaria y esencial en la realización de los estudios digestivos y gastrointestinales postoperatorio a las anomalias congénitas esofágicas y gatrointestinales sin exponer al niño a radiaciones innecesarias permitiendo el uso eficiente de los recursos humanos. Los estudios contrastados frecuentes son el esofagograma y la seriada gastroduodenal (SGD) aislados o combinados[7] entre ellos o con el estudio de videodeglución. Así mismo permiten demostrar la disminución y alteración del peristaltismo, presencia de ondas terciarias, alteración o ausencia de la presión del esfínter esofágico inferior y reflujo gastroesofágico secundario.

El esofagograma es una técnica que se aplica para el estudio del tubo digestivo superior. Las indicaciones son:

- Dolor en el tórax con sospecha de hernia hiatal, reflujo gastroesofágico o trastorno motor.
- Dificultad para la deglución.
- Sospecha de perforación esofágica.
- Sospecha de neoplasia esofágica.
- Intervención quirúrgica.

Se realiza con contraste baritado, salvo sospecha de perforación o rotura (contraste hidrosoluble) y siempre bajo control radioscópico. Se puede realizar aislado y/o bien asociado.

En la dinámica del equipo interdiciplinario durante la videodeglución también se valora el esófago para descartar anillo vascular[8, 9] (Los anillos vasculares son anomalías o variantes anatómicas del arco aórtico que comprimen la tráquea o el esófago o ambos, y causa dificultades en la respiración o en la deglución. Los signos y síntomas se inician en los primeros meses de vida; son característicos: estridor bifásico o espiratorio que aumenta con el llanto y la alimentación, tos perruna, infecciones respiratorias recurrentes, episodios de apnea refleja y cianosis, sibilancias, hiperextensión cervical, retracción esternal e intercostal y dificultad en la alimentación, principalmente con la ingesta de semisólidos).

La presencia del profesional fonoaudiólogo en el equipo interdisciplinario es necesaria y esencial para: confirmar el topo diagnóstico, realizar las maniobras craneocervicales determinando las que son favorecedoras para la alimentación, sugerir consistencia, texturas y uso de utensilios para la misma.

Pruebas tecnológicas

Actualmente, profesionales con competencia fonoaudiológica de diversos países, utilizan la video endoscopia de la deglución (Langmore et al) como método de exploración de la etapa faríngea y se focalizan en el estudio del mecanismo reflejo faringolaringeo (confirmando o no la presencia de penetración y/o aspiración). Se utiliza un fibroscopio asociado a un foco de luz y un aparato de video para grabar la secuencia de imágenes de la deglución. Permite examinar la anatomía de la cavidad oral, faríngea y laríngea y la sensibilidad de la faringe y laringe. El endoscopio se sitúa a nivel de paladar blando para visualizar la base de la lengua, epiglotis, pared faríngea superior y posteriormente debajo de la epiglotis para visualizar el vestíbulo laríngeo. Primero se hace deglutir al paciente (las llamada degluciones "secas", sin alimento) y se evalúan las características normales del sello faringeo, simetría del movimiento velar y un posible reflujo nasal. Después el endoscopio avanza a nivel de la epiglotis y en esta posición se puede visualizar claramente la glotis y su función. Posteriormente se explora la deglución con bolos de 5 y 10 ml coloreados (generalmente de azul de metileno). Se instruye al paciente a mantener el bolo 20 segundos en la boca y después tragarlo. Se observa en este tiempo la parte posterior de la lengua, valorando el sello glosopalatal y si se produce caída de parte del contraste dentro de la vía aérea (aspiración predeglutoria). Después de esta fase se retira el tubo a nasofaringe y cuando traga se vuelve a introducir rápidamente a nivel de epiglotis donde se verá si hay algún resto de contraste. El estadio faríngeo del la deglución no se puede estudiar mediante esta técnica ya que la faringe cierra alrededor del tubo (reflejo deglutorio) pero si se pueden proporcionar buenas imágenes de la anatomía faringe que permite identificar anomalías.

En general es una prueba donde se le pide al paciente que fone, tosa y trague ya que la comparación del moviendo laríngeo a lo largo de esas tres actividades puede ser de ayuda en el diagnostico. La Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) indica su uso como nivel de recomendación C y lo equipara al uso de la VFS.

Tiene la ventaja que no irradia al paciente, puede usarse a pie de cama, es económica, detecta mejor la penetración y estancamiento. Como desventaja aporta información solo de la etapa faríngea pero no del grado de constricción de la misma, apertura del esfínter esofágico superior, elevación del hioides/laringe durante la deglución. con exclusión de la etapa oral y esofágica, en niños causa displacer.

Evaluación video endoscopia de la deglución (VED)

Consiste en una nasofibrolaringoscopia tradicional con el ofrecimiento de alimentos habituales, con diferentes consistencias, teñidos con colorante posibilitando estudiar la fase faríngea de la deglución como parte de la vía aerodigestiva (función respiratoria-deglutoria). Del mismo se puede ver.



- Escape posterior o caída prematura: definido como la presencia o escurrimiento del alimento de la cavidad oral para la hipofaringe previa a la acción lingual. Por reducción del movimiento posterior de la lengua.
- Aumento del transito faríngeo: definido el tiempo de transito mayor a los 2 segundos entre fase faringo-esofagica .
- Regurgitación nasofaríngea. Por sello velofaríngeo inadecuado o por incapacidad del bolo para atravesar el EES (por lo que sube a la nasofaringe).
- Estasis o estancamiento faríngeo: definido como el acumulo en valeculas (por deficit en los movimientos linguales) o senos piriforme luego de tres degluciones. En este último caso debido a pérdida de fuerza muscular en las paredes faríngeas.
- Penetración laríngea: definido por el ingreso del alimento en el vestíbulo laríngeo (hasta cuerdas vocales) antes, durante y/o después del inicio de la fase faríngea.
- Aspiración: definido por la entrada del alimento por debajo del nivel de las cuerdas vocales producida antes, durante o después de iniciada la fase faríngea.

Resultados probables según la literatura:

- aumento de transito faríngeo en segundos
- escape posterior o caída prematura
- presencia de residuos alimentarios en estructuras faríngeas pos deglución
- penetración de alimento en el vestíbulo laríngeo.
- aspiración antes, durante o posterior al reflejo deglutorio.

Electromiografía[10, 11]

En estudios recientes se ha propuesto la electromiografía con electrodos de superficie como método de cribado de disfagia orofaríngea, evitando el estudio "con aguja", éste método es rápido y fácilmente reproducible, aporta información cualitativa que puede variar el tratamiento rehabilitador posterior e incluso la orientación diagnóstica. Este tipo de estudio además no implica radiación ni disconfort durante su realización, es rápido y económico, y en los pacientes que requieren tratamiento, la monitorización electromiográfica objetivará datos evolutivos.

Dentro de los estudios esofágicos encontramos varios estudios, los cuales se utilizan bajo criterio diagnostico medico. Entre ellos encontramos:

Manometría esofágica[12]

Es un examen para medir la presión dentro de la parte inferior del esófago. Mide la actividad motora del esófago y de sus esfínteres en condiciones basales y en respuesta a la deglución identificando cualquier sospecha de alteración en las estructuras que generan presión faríngea (porción oral de la lengua, base de la lengua y paredes faríngeas). Es decir, mide peristaltismo esofágico, presión de LES y Esfínter esofágico superior (EES) y la coordinación de estructuras durante la deglución.Se coloca el tubo por la nariz (excepcionalmente por boca) para medir presiones en la faringe y así identificar la presencia y severidad de una alteración en la presión .El tubo contiene sensores de presión a varios intervalos a lo largo de su longitud que tiene unos 5 orificios separados por 1 cm. Refiere, por tanto, información acerca de la fuerza de propulsión faríngea, presión de reposo y relajación del EES, así como de la coordinación faringoesofágica durante la deglución. Es preciso combinar esta técnica con una videofluoroscopia para identificar correctamente estructuras y movimiento que estén creando presiones en la faringe. Técnicamente es más difícil estudiar alteraciones esofágicas que faríngeas por la sensibilidad de los sensores que a este nivel se pueden desplazar por los movimientos estructurales impredecibles. Existen manometrías de alta resolución que, en comparación con los catéteres rígidos de 4-8 canales de la manometría convencional, incorporan 36 sensores circunferenciales separados por 1 cm que proporcionan una medida de alta fidelidad a la fisiología y patofisiología faríngea, esfinteriana y del cuerpo esofágico.

pHmetría[13]

La monitorización del pH esofágico intra luminal se realiza a través de 1 catéter, de antimonio o fibra de vidrio, de inserción nasal con 1 o más electrodos colocados a lo largo, con el objetivo de capturar, y analizar los eventos de reflujo ácido. Se considera un episodio de reflujo acido cuando el pH es inferior a 4.0. Los parámetros obtenidos de la pH metría incluyen:

Número total de episodios de reflujo.

Número de reflujos mayor a 5 minutos de duración.

Duración del episodio de reflujo más largo

El índice de reflujo (IR): porcentaje del total del registro en que el pH es menor a 4. Es considerado anormal un IR > a 7 y normal cuando es menor a 3, entre 3 y 7 indeterminado.

Se puede evaluar además si los episodios de reflujo ocurren en posición de pie, acostado, durmiendo o despierto, y su relación con la alimentación.

El índice de reflujo es el parámetro más importante y resume el resultado del registro. Sin embargo, no existe correlación entre la severidad del reflujo y los hallazgos de la pH metría, tampoco permite predecir con ésta las posibles complicaciones de la enfermedad por reflujo. La pH metría es útil para evaluar la respuesta a la terapia anti secretora. Permite determinar la asociación temporal entre el reflujo ácido y frecuencia de un síntoma como tos y en los asmáticos o sibilantes detectar reflujo ácido que puede ser un factor agravante de sus crisis. Sin embargo, adolece de captar los episodios de reflujos no ácidos postprandiales.

Impedanciometría intraluminal múltiple MII y pH metría:

Es un procedimiento que mide los movimientos de fluidos, sólidos y aire. Mide cambios en la impedancia eléctrica (resistencia) entre los diferentes electrodos colocados a lo largo del catéter esofágico. Distingue pequeños volúmenes refluidos y el tipo de contenido. La combinación de Impedanciometría y pH metría en un mismo catéter da información adicional, por ejemplo, si el material refluido es ácido o no, sobre todo en los períodos postprandiales en que el contenido gástrico es no ácido. La asociación de este examen con la monitorización de síntomas, o video polisomnograma permite la correlación de síntomas como apnea, tos y otros síntomas respiratorios. La Impedanciometría con pHmetría permite detectar: reflujo acido y no acido, altura del material que refluye (RGE y síntomas respiratorios), contenido y dirección del material que refluye (liquido, aires o mixto). Es un buen examen para evaluar severidad, pronóstico y respuesta al tratamiento.

Biopsia y endoscopia

La endoscopia permite la visualización directa de la mucosa esofágica y la biopsia la anatomía microscópica de su mucosa. Existen clasificaciones esofágicas para niños (clasificación de los Ángeles) que son útiles de usar para unificar hallazgos inter observador:

Clasificación de la esofagitis de Los Ángeles:

- GRADO A: una o más lesiones mucosas, menores de 5 mm, que no confluyen en los extremos superiores de dos pliegues mucosos

- GRADO B: una o más lesiones mucosas, mayores de 5 mm, que no confluyen en los extremos superiores de dos pliegues mucosos.
- GRADO C: una o más lesiones mucosas, confluyentes entre pliegues mucosos pero que ocupan menos del 75% de la circunferencia esofágica.
- GRADO D: una o más lesiones mucosas, confluyentes entre pliegues mucosos, que ocupan al menos el 75% de la circunferencia esofágica.

Cintigrafía

Consiste en marcar con tecnecio 99 alimentos o fórmula láctea la que es detectada en las áreas de interés como esófago, estómago, duodeno y pulmón. Esta técnica evalúa la presencia de reflujo post prandial independiente del PH gástrico y a diferencia de otros exámenes detecta reflujo no acido. Brinda información sobre el tiempo del vaciamiento gástrico, el que puede estar retardado en ERGE. No existe una estandarización en los valores normales por edad. La Cintigrafía gastroesofágica detecta episodios de reflujo y aspiración durante un período corto después de la alimentación. Los episodios de aspiración se pueden detectar a la hora y hasta las 24 hrs del inicio del examen, sin embargo, tiene baja sensibilidad para detectar las micro aspiraciones. Un test negativo, no excluye la posibilidad que existan aspiraciones. La sensibilidad de este test es baja (15 a 59%) y la especificidad es alta (33 a 100%).

Seriada Esofagogastroduodenal (SEGD)[14]

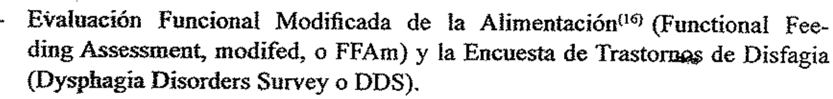
Es un método radiológico de suma importancia en el paciente con sospecha de RGE, ya que permite valorar la anatomía del tracto gastrointestinal alto y diagnosticar cualquier anomalía anatómica que esté condicionando el RGE. Esta es la principal indicación para realizar una SEGD en todo paciente con datos de RGE, seguida de tránsito intestinal. Por otra parte, puede solicitarse la SEGD con mecánica de la deglución para descartar cualquier alteración en la deglución en los casos de sospecha de retraso psicomotriz. Además, se puede continuar el estudio a manera de tránsito intestinal alto, para ver la situación anatómica del intestino medio y continuar hasta el colon, lo cual ayudará a realizar el diagnóstico diferencial de cualquier anormalidad anatómica que condicione RGE o vómito en un paciente pediátrico.

Clasificación de disfagia y trastorno deglutorio

En el ámbito Hospitalario pediátrico una gran parte de la población de neonatos prematuros, de bajo peso, lactantes e infantes requieren de internación hospitalaria sea por presentar trastornos respiratorios, neurológicos, nutricionales, gastroenterológicos, riesgo social, etc. Aun mas aquellos que se asocian o se anexan a su pa-

tología de base (ej. Síndromes, enfermedades metabólicas). El abordaje evaluativo implica la participación de diversas disciplinas de la salud, las cuales realizaran las intervenciones conforme a los requerimientos de cada caso. En su gran mayoría, el estado clínico de estos niños, condiciona la alimentación al uso de una vía complementaria, necesitando determinar la factibilidad de habilitar la vía oral para la ingesta que asegure las necesidades nutricionales y de hidratación. En este contexto el uso de la valoración clínica e instrumental, según los parámetros SECC, permite determinar la entidad fisiopatológica de la alimentación, el grado de compromiso funcional y finalmente la vía de alimentación y el tratamiento (ver capítulo correspondiente). Existe en la bibliografía diferentes escalas funcionales determinando diversos grados o niveles que condicionan la ingesta por vía no oral, mixta u oral. Entre ellas encontramos:

- Formulario de Evaluación Motora Oral (Schedule for Oral Motor Assessment o SOMA)[15] fue desarrollado con el propósito de calificar objetivamente las habilidades orales y motoras de los niños que todavía no hablan, con el fin de identificar las áreas de habilidades deficientes que podrían tener importancia clínica. El instrumento se puede administrar sin equipo especial, por un observador entrenado. la función oral-motor se evaluó a través de una gama de texturas de alimentos y líquidos. Las calificaciones de las habilidades motoras orales se realizan en gran medida por análisis post hoc de una grabación en video de la administración de la prueba. El test-retest y entre observadores fiabilidad del instrumento han demostrado ser excelentes. La validez de criterio fue investigado por medio de un procedimiento novedoso 'análisis de conglomerados sembrado' en el que se evaluaron 127 niños de corta edad, la mayoría de los cuales tenían entre 8 y 24 meses de edad. El diez por ciento de la muestra había conocido función motora oral anormal en asociación con parálisis cerebral (edades comprendidas entre los 12 y 42 meses). No sólo era la validez de criterio satisfactoriamente establecida por el análisis, sino una versión abreviada del SOMA - adecuado para fines de selección - fue desarrollado. Se ha demostrado que tienen una validez predictiva positivo mayor que 90% y la sensibilidad mayor que 85% para la detección de los lactantes con disfunción motora oral-clínicamente significativa.



- Evaluación Funcional Modificada de la Alimentación[16] (Functional Feeding Assessment, modifed, o FFAm) y la Encuesta de Trastornos de Disfagia (Dysphagia Disorders Survey o DDS).

Otras herramientas que destacan por su sencillez y fácil aplicabilidad son:

- la escala funcional para evaluar eficacia de terapia del habla en la rehabilitación de la vía oral. En el 2005 fue validado "FOIS" Escala Funcional de ingesta oral, que gradúa en niveles específicos la cantidad de ingesta por vía oral, esta graduación puede ser aplicado en todo el proceso de la terapia del habla y el seguimiento. Furkim y Silva.

- Vía de alimentación y Parámetros SECC del DR. José Luis Bacco R. y cols.
- La escala Funcional ed la deglucion de Fujishima o FILS por sus siglas en inglés (Food Intake Level Scale), de validez y confiabilidad informadas recientemente.
- Niveles de Valoración de la Disfagia[17] según la Asociación Americana de Habla, Lenguaje y Audición (ASHA)
- Escala de Evaluación de la Succión Nutricia[18] de Rendon-Macias Me et al. considera los signos más importantes que se deben vigilar durante el proceso de la succión y por ello analiza dos de las fases de coordinación que traducen la adecuación de la succión para asegurar un volumen adecuado y sin datos de incoordinación. Pretende que se evalúen las capacidades del neonato para ejecutar adecuadamente la succión-deglución-respiración durante una alimentación al seno materno o con biberon.

Escala Funcional de ingesta por vía oral (FOIS)

Nivel 1	Nada por vía oral ( )
Nivel 2	Dependiente de vía alternativa y mínima vía oral de algún alimento o líquido ( )
Nivel 3	Dependiente de vía alternativa con consistente vía oral de alimento o líquido ( )
Nivel 4	Vía oral total de una única consistencia ( )
Nivel 5	Vía oral total con múltiples consistencias, pueden con necesidad de preparacion especial o compensaciones ( )
Nivel 6	Vía oral total con múltiples consistencias, pueden necesitar de preparacion especial o compensaciones, pueden con restricciones alimentarias ( )
Nivel 7	Vía oral total sem restricciones

Vía de Alimentación y Parámetros SECC

Vía de Alimentación	Seguridad	Eficiencia	Competencia	Confortabilidad
Alimentación vía oral (AVO) normal o adaptada	Para todas las consistencias	Adecuada	Hábil	Parcial
Alimentación vía mixta	Parcial (para algunas consistencias)	Parcial	Mínima	Alterada
Alimentación vía no oral (AVNO)	Ausente	Escasa	Nula	Alterada

Niveles de Valoración de la Disfagia segun la ASHA

Nivel 1	Alimentación por boca no segura, toda hidratación o nutrición debe ser recibida por medios no orales
Nivel 2	Alimentación por boca no segura, sin embargo puede recibir ciertas consistencias solo con supervisión terapéutica. Método alternativo de alimentación requerido
Nivel 3	Método de alimentación alternativo es requerido debido a la ingesta de menos del 50% por boca o la alimentación es segura solo con supervisión, estrategias compensatorias y alta restricción de consistencias
Nivel 4	Deglución es segura, necesita algunas estrategias compensatorias y restricción de algunas consistencias (Alimentación supervisada)
Nivel 5	Deglución es segura, requiere mínimas estrategias compensatorias y mínimas restricciones de consistencias. Toda la nutrición e hidratación es por boca
Nivel 6	Deglución es segura, pudiendo requerir ayudas ocasionales. El paciente es capaz de manejar sus propias dificultades cuando estas puedan ocurrir. Puede necesitar evitar alimentos específicos (Mani, cabritas) o necesitar más tiempo.
Nivel 7	La alimentación independiente no está limitada por el mecanismo deglutorio. La deglución es segura y eficiente para todas las consistencias.



Escala funcional de la deglución de Fujishima o Fils

Grado de Severidad	Nivel	Descripción
Severo (Alimentación por Vía Oral Imposible)	1	La deglución es difícil o imposible. Existen signos de aspiración y no existe reflejo de deglución. No es posible realizar entrenamiento de la deglución.
	2	Presencia de aspiración, pero tiene la capacidad de rehabilitarse desde el punto de vista de la deglución de manera indirecta en un comienzo, no usando alimentos
	3	A pesar de que existen signos clínicos de aspiración, se puede realizar entrenamiento directo de la deglución, pudiendo alimentarse sólo con pequeñas cantidades de comida.El resto del aporte es por vía entera
Moderado (Alimentación por Vía Oral y Alternativa)	4	La alimentación es enteral, pero es capaz de recibir aportes vía oral durante el tratamiento fonoaudiológico o por gusto, en pequeñas cantidades con cuidadores entrenados
	5	Alimentación vía oral 1 a 2 veces al día con alimentos adaptados de acuerdo al tratamiento. Vía de alimentación enteral para el agua y el resto de las comidas
	6	Puede alimentarse vía oral 3 veces al día con alimentos acordes a los indicado en el tratamiento fonoaudiológico. El agua se aporta vía enteral.
Leve (Alimentación Oral Exclusiva)	7	Come 3 comidas por la vía oral. El agua se da con espesante y no se usa vía enteral
	8	Puede comer normalmente 3 veces al día, salvo para alimentos especifcos que difcultan la deglución. Puede consumir agua.
	9	No hay restricciones de dieta y todas las comidas son por vía oral con supervisión
	10	No hay restricciones de dieta. El paciente ingiere todo con normalidad.

Escala de Evaluación de la Succión Nutricia de Rendon-Macias ME et al

Items	Observaciones			
1. Forma y mantiene un sello con los labios sobre la tetilla	NUNCA (1)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (2)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (3)	SIEMPRE O mas del 90% del tiempo (4)
2. Mantiene el movimiento de succion, labio y mandíbula durante la alimentación	NUNCA (1)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (2)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (3)	SIEMPRE O mas del 90% del tiempo (4)
3. Escupe o rechaza la tetilla o mamila del biberon	SIEMPRE O en mas del 90% del tiempo (1)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	NUNCA (4)
4. Saca leche o vomito por las comisuras labiales	SIEMPRE O en todos los	FRECUENTEMENTE O mas de 3 veces sin ser todo el tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	NUNCA (4)
5. Presenta eventos de tos	SIEMPRE O en mas del 90% del tiempo (1)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	NUNCA (4)
6. Muestra datos de	SIEMPRE En cada succión (1)	FRECUENTEMENTE O mas de 3 veces sin ser todo el tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	NUNCA (4)
7. Muestra fatiga (pausas mayores de 15 segundos)	SIEMPRE O en mas del 90% del tiempo (1)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	NUNCA (4)
8. Saca la leche por una o ambas narinas	SIEMPRE (1)	FRECUENTEMENTE O mas de 3 veces sin ser todo el tiempo (2)	OCASIONALMENTE O menos de tres veces (3)	NUNCA (4)
9. Llora	SIEMPRE O mas del 90% del tiempo (1)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	
10. Presenta Cianosis	SIEMPRE O mas del 90% del tiempo (1)	FRECUENTEMENTE Del 50 al 90% del tiempo (2)	OCASIONALMENTE Menos del 50% del tiempo (3)	

ANEXO

Los parámetros y las definiciones con su clasificación, según la literatura, son de importancia en el abordaje de pacientes pediátricos.

Parámetros de la Normalidad Según Edad[19]					
Edad	Peso/Kg	F.C.: lpm	F. R.: rpm	Tensión Arterial: mm Hg Sistólica	Diastólica
Pretérmino	1	140-160	40-60	39-59	16-36
RN	3-4	120-180	30-50	50-75	30-50
6 m	7	100-130	20-40	80-10	45-65
1 año	10				
1-2 a	10-12		20-30	80-105	45-70
2-3 a	12-14	90-120	15-25	80-120	50-80
3-6 a	12-19				
6-8 a	19-26	80-110	15-20	85-130	55-90
8-10 a	26-32				
10-14 a	32-50	70-100	13-15	90-140	60-95
> 14 a	> 50				

Signos Vitales en Pediatría[20]

La frecuencia respiratoria anormal se clasifica

Bradipnea: es una frecuencia respiratoria ***más lenta*** que la normal para la edad. Generalmente, la respiración es lenta e irregular. Las posibles causas incluyen fatiga, lesión o infección en el sistema nervioso central, hipotermia o medicamentos que deprimen el estimulo respiratorio.

Taquipnea: es una frecuencia respiratoria más rápida que la normal para la edad. Es por lo general, el primer signo de dificultad rspiratoria en lactantes, suele deberse a afecciones no pulmonares como fiebre alta, dolor, acidosis metabólica leve asociada a deshidratación y sepsis de origen no pulmonar.

Apnea: es el cese del flujo de aire durante 20 segundos o durante un período de tiempo más corto si está acompañado de bradicardia, cianosis o palidez.

Disnea: sensación subjetiva del paciente de dificultad o esfuerzo para respirar. Puede ser inspiratoria o espiratoria. La disnea inspiratoria se presenta por obstrucción parcial de la vía aérea superior y se acompaña de tirajes. La disnea espiratoria se asocia con estrechez de la luz de los bronquiolos y la espiración es prolongada como en los pacientes con asma bronquial y enfisema pulmonar.

Ortopnea: es la incapacidad de respirar cómodamente en posición de decúbito.

Pulso arterial / Frecuencia cardíaca

El pulso arterial es la onda pulsátil de la sangre percibida con los dedos que se origina con la contracción del VI y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias.

El pulso arterial refleja los acontecimientos hemodinámicos del ventrículo izquierdo: su característica depende del volumen sistólico, de la velocidad de eyección sanguínea, de la elasticidad y capacidad del árbol arterial y de la onda de presión que resulta del flujo sanguíneo anterógrado.

FC Central: Se define como las veces que late el corazón por unidad de tiempo, se valora mediante auscultación.

FC Periférica (Pulso): Número de pulsaciones de una arteria periférica por minuto.

Característica	Descripción
Frecuencia	Es el número de pulsaciones de una arteria periférica por minuto. Es decir, la expansión de una arteria por el paso de sangre bombeado por el corazón.
Ritmo	Se refiere al patrón de los latidos. En personas sanas es regular o sea el tiempo que transcurre entre cada latido es igual. Se define como irregular cuando los latidos se presentan a intervalos diferentes.
Amplitud	Es la altura de la onda del pulso y refleja el volumen de sangre que se impulsa contra la pared de la arteria en cada contracción ventricular o sea el volumen sistólico. La amplitud es mayor sobre la arteria braquial y carotidea que en la radial (por su menor calibre) por lo que se aconseja tomar ésta característica en las arterias antes mencionadas. Es una cuantificación subjetiva y depende de la práctica nominándose como amplitud grande, mediana y pequeña.



Edad	Frecuencia Despierto	Promedio	Frecuencia Dormido
Recién nacido hasta 3 meses	85-205	140	80-160
Niños de 3 meses a 2 años	100-190	130	75-160
Niños de 2 a 10 años	60-140	80	60-90
Niños > 10 años	60-100	75	50-90

Modificado de American Heart Association. Pediatric Advance Life Support. 2006

Frecuencia cardíaca anormal

Taquicardia: Es uan frecuencia cardíaca más rápida que el rango normal para la edad del niño, medida cuando el paciente se encuentra en reposo. La taquicardia es una respuesta inespecífica a diferentes afecciones subyacentes.

Bradicardia: Es una frecuencia cardíaca más lenta que la normal para la edad del niño. La causa más común de bradicardia en niños es la hipoxia.

Los valores normales de SaO2 oscilan entre 95% y 97%, con un rango de variación del 2%.

Valores por debajo del 95% (en reposo) se asocian con situacones patológicas y del 92-90% en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica previa.

La pulsiometría mide la saturación de oxígeno en la sangre, pero no mide la presión de oxígeno (PaO2), la presión de dióxido de carbono (PaCO2) o el pH. Por tanto, ***no sustituye a la gasometría.***

Existe un valor crítico para la PaO2 60mmHg el cual corresponde a una situación del 90%, por debajo de la cual, ***pequeñas disminuciones de la PaO2 ocasionan saturaciones importantes.***

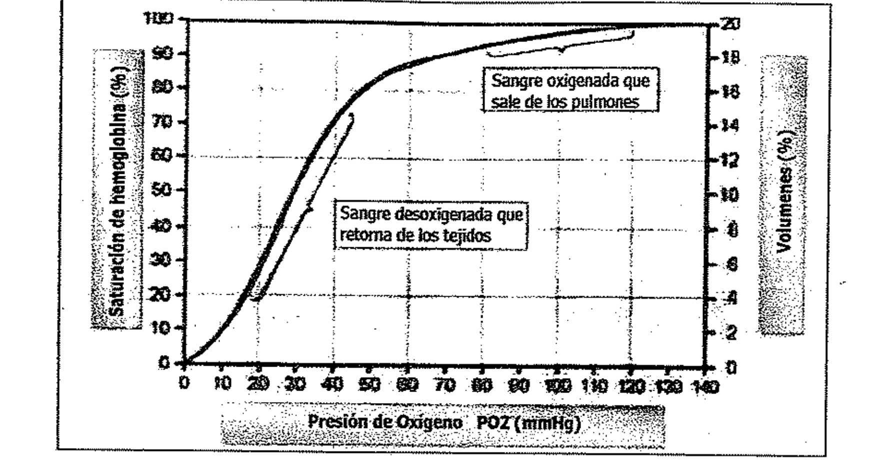


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.
Modificado de Arthur C. Guyton, M.D. Textbook of medical physiology, 2006

Relación entre la Saturación de O_2 y PaO_2

Saturación de O_2	PaO_2 (mmHg)
100%	677
98,4%	100
95%	80
90%	60
80%	48
73%	40
60%	30
50%	26
40%	23
35%	21
30%	18



Bibliografía

1. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Ministerio de Salud República Argentina. Nutrición del Niño Prematuro. Recomendaciones para las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. Cap. Estrategias Nutricionales pág. 39-52. Edición 2015.

2. Fujinaga CI, Moraes AS, Zamberlan Amorim NE, Castral TC, Silva AA, Scochi CGS. Validação clínica do Instrumento de Avaliação da Prontidão do Prematuro para Início da Alimentação Oral. Rev. Latino-Am. Enfermagem 21(Spec):[06 telas] jan.-fev. 2013 www.eerp.usp.br/rlae.

3. Mario Enrique Rendón Macías, Guillermo Jacobo Serrano Meneses. Fisiología de la succión nutricia en recién nacidos y lactantes. Vol. 68, Julio-Agosto 2011. Bol Med Hosp Infant Mex.

4. Lic. Fernanda Egan, Lic. Ana Quiroga, Lic. Guillermina Chattás. Cuidado para el Neurodesarrollo. Revista "Enfermería Neonatal", FUNDASAMIN. http://fundasamin.org.ar/newsite/wp-content/uploads/2012/12/Cuidado-para-el-neurodesarrollo.pdf

5. Higo R, Tayama N, Watanabe T, Nito T. La oximetría de pulso de seguimiento de la evaluación de la función de deglución. Eur Arco Otorhinolaryngol. Mar 2003; 260 (3): 124-7. Epub 2002 Oct 3.

6. Lau C. Smith EO. A novel approach to assess oral feeding skills of preterm infants. Neonatology 2011; 100:64-70. Saarela T, Kokkonen J, Koivisto M. Macronutrient and energy contents of human milk fractions during the first six months of lactation. Acta Paediatr 2005; 94:1176-1181.

7. Silvia Muñoz Viejo; María Dolores Molina Cárdenas. estudio baritado del tubo digestivo: esofagograma.disponble en http://www.geyseco.es/sedia2012/eposter/?seccion=index_posters&tipo=poster

8. E. Vera de Pedro, M.Martínez Ayúcar, A.Marín Gonzalo, J.M.Galdeano Miranda, M.Luis García. Anillos vasculares completos. Volume 69, Issue 1, July 2008, Pages 52-55 http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S169540330870239X

9. Zanetta Adrián, Cuestas Giselle, Rodríguez Hugo, Tiscornia Carlos. Vascular rings: airway obstruction in children. Case series. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2012 Dic [citado 2017 Oct 01]; 110(6): e110-e113. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752012000600011&lng=es.

10. A. Fernández-Carmona et al. Exploración y abordaje de disfagia secundaria a vía aérea artificial. © 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Med Intensiva. 2012; 36(6):423-433.

11. Perlman AL. Electromyography in oral and pharyngeal motor disorders. Goyal and Shaker: GI motility online; 2006 Disponible en: http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/ full/gimo32.html. doi:10.1038/gimo32.

12. Camargo FP, Ono J, Park M, Caruso P, Carvalho CR. An evaluation of respiration and swallowing interaction after orotracheal intubation. Clinics. 2010; 65:919-22.

13. A. Fernández-Carmona et al. Abordaje de disfagia secundaria a vía aérea artificial. Med Intensiva. 2012;36(6):423-433.

14. Guevara G. y cols. Reflujo Gastroesofágico. Revista Chilena de Pediatría - Marzo - Abril 2011.

15. Wilver Ernesto Herrera García, Ismael Lares-Asseff. Importancia de la serie esofagogastroduodenal en niños con reflujo gastroesofágico. www.medigraphic.org.mx. Bol Med Hosp Infant Mex Vol. 70, Septiembre-Octubre 2013.

16. Skuse D, Stevenson J, Reilly S, Mathisen B. Schedule for oral-motor assessment (SOMA): methods of validation. Dysphagia. 1995 Summer;10(3):192-202. PMID:7614861[PubMed - Medline.

17. Trastornos de la Alimentación y Deglución en Niños y Jóvenes Portadores de Parálisis Cerebral - Dr. José Luis Bacco R. y cols. [Rev. Med. Clin. Condes - 2014; 25(2) 330-342]

18. Campo-Cañar, C. (2010). Observación de la dinámica deglutoria en pacientes adultos mayores con disfagia faríngea. Revista Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, 12(3), 46-49. Recuperado dehttp://facultadsalud.unicauca.edu.co/revista/ojs2/index.php/rfcs/article/view/111/110

19. Rendon-Macias ME et al. escala Clinica de la Succion Nutricia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54(3); 318-26

20. Lic. Fernanda Egan, Lic. Ana Quiroga, Lic. Guillermina Chattás. Cuidado para el Neurodesarrollo. Revista "Enfermería Neonatal", FUNDASAMIN. http://fundasamin.org.ar/newsite/wp-content/uploads/2012/12/Cuidado-para-el-neurodesarrollo.pdf

21. ttps://es.scribd.com/document/320491291/Parametros-de-La-Normalidad-Segun-Edad

22. Dario Cobo et al. Signos Vitales en Pediatría. Revista Gastrohnup Año 2011 Volumen 13 Número 1 Suplemento 1: S58-S70.



PARTE 1

Tratamiento Fonoestomatológico

Capítulo 9

9.1. Tratamiento Fonoestomatologico en las Funciones de la Alimentacion en la Infancia

Mónica Helena Trovato[1]

Enfoque Neuropsicofisiologico y social

Las necesidades en la población infantil con estados complejos de salud, trastornos en su desarrollo o riesgos de padecerlos precisan, desde la vertiente preventiva y asistencial, la actuación con planificación estratégica que potencie su capacidad de desarrollo, de bienestar y su autonomía personal, por lo tanto se debe considerar al niño, su familia y entorno. El abordaje fonoestomatologico terapéutico de la alimentación con un enfoque Neuropsicofisiologico y social, integra técnicas básicas de estimulación y el uso de métodos o técnicas especiales de referencia en la kinesioterapia que considero oportuno y beneficiosa su aplicación en el sistema estomatognático. El empleo de las mismas, en edades tempranas (neonatos y lactantes) y en los casos que presente complicaciones con el uso de consignas orales permite una intervención oportuna para el restablecimiento o habilitación de las funciones relacionadas con la ingestión-alimentacion durante el crecimiento y el desarrollo. Por lo tanto se requiere tener en cuenta la edad, el estado de salud y las funciones corporales e individuales (personal y ambiental) del niño y su familia.

1- Técnicas básicas de estimulación[1]: Esta conformado por una serie de procedimientos manuales que permitirán el efecto buscado y un mejor acercamiento al paciente.

- **masaje:** Es la manipulación del tejido blando con finalidad terapéutica, sin despertar dolor. Su efecto será sobre el musculo (modificando su excitabilidad), sobre el sistema nervioso, sobre la piel y tejido subcutáneo. Encontramos:

1 Jefe de Sección de Foniatría del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. CABA. Argentina

a) rozamiento: se desliza suave y rápidamente sobre la parte del cuerpo a tratar en forma longitudinal y circular. A nivel superficial se logra aumentar la circulación de los capilares, regenerar la piel y disminuir la excitabilidad de las terminaciones nerviosas, por lo tanto su acción es sedante y relajante. A nivel profundo la finalidad a nivel del musculo es la distensión, aumenta la circulación sanguínea y linfática.

b) pellizcamiento (petrissage): es un masaje más profundo de los tejidos, se comprime el musculo enérgicamente, siguiendo la dirección de las fibras musculares. Produce una movilización de los líquidos internos. A nivel superficial su efecto es la relajación y el aflojamiento muscular. A nivel profundo aumenta la capacidad de contracción del musculo.

c) fricciones: son pequeños movimientos elípticos efectuados generalmente con la punta de los dedos, movilizan en superficie la piel y los músculos, uno sobre el otro. Se utiliza en lugar del pellizcamiento para el masaje articular.

d) percusión y palmoteo: son maniobras que se realizan con el borde cubital de las manos (percusión) o con la palma de las manos (palmoteo). Su efecto es el desarrollo de la contractilidad muscular y disminución de la excitabilidad de las terminaciones nerviosas.

- **movilización:** Los fines son:

  * a nivel articular: dar movimiento a la articulación, prevenir la rigidez.
  * a nivel muscular: estimular un musculo, un grupo de muscular, disminuir las contracturas o recuperar la fuerza muscular.
  * a nivel nervioso: favorecer y/o restituir la imagen motriz, evitar la pérdida del esquema corporal y bucal.
  * a nivel psíquico: fomentar la motivación del niño y su familia.

es necesario tener en cuenta las condiciones para la movilización:

* El paciente debe estar en una posición confortable, en estado de relajamiento que se controlara con regularidad.
* No sobrepasar el umbral de dolor ni forzar una articulación dosificando la movilización según las posibilidades del paciente. Las acciones conjuntas con kinesiología son fundamentales para establecer parámetros mínimos y máximos, según la afección.

Tipos de movilización

a) movilización activa: comprende los movimientos voluntariamente efectuados por el paciente, por lo menos en parte y podrá ayudarse con la utilizacion de reflejos y de ciertas posturas.

- *movimiento activo puro:* el paciente ejecuta pos sí mismo el movimiento, sin ninguna ayuda. La única resistencia es la gravedad.
- *movimiento activo- dirigido:* el paciente realiza el movimiento con la ayuda del fonoestomatologo, en una dirección dada a fin de percibir la manera en que debe realizarse el movimiento, luego se le enseña al familiar (ej. autovalimento en la ingestión).
- *movimiento activo controlado:* el paciente ejecuta el ejercicio y controla simultáneamente su conocimiento (ej. frente al espejo).
- *movimiento activo rítmico:* el paciente ejecuta un movimiento oscilatorio que exige un menor esfuerzo pues un movimiento rítmico provoca el relajamiento reflejo del musculo antagonista.
- *movimiento con estiramiento:* el paciente efectúa un movimiento realizando pequeños estiramientos suaves, sin brusquedad. Permite aumentar la movilidad.
- *movimiento activo con oposición:* el paciente realiza el movimiento pero a fin de intensificar el trabajo muscular o para dirigir el movimiento se le opone una resistencia (ej. movimientos linguo-facio-mandibular).

b) movilización pasiva: Las movilizaciones pasivas al igual que las posturas siempre estarán precedidas por el calentamiento a través del masaje o movilización activa suave. Encontramos:

- *movimiento pasivo puro:* el movimiento no es ejecutado por el paciente sino que lo realiza el terapeuta en forma manual.
- *movimiento pasivo con estiramiento:* el terapeuta ejecuta el movimiento y ejerce pequeños estiramientos suaves, progresivos y sin brusquedad a fin de aumentar la movilidad.
- *movimiento activo pasivo:* se trata del movimiento, como medio de progresión, desde la realización del terapeuta hasta la ejecución del propio paciente.

c) posturas: las posturas corporales, cráneo cervical y cráneo mandibular son útiles y eficaces en la inhibición de reflejos patológicos, movilización y amplitud de un movimiento. Son realizadas por el terapeuta, en forma manual o bien con intermediarios a fin de dosificar según la reacción del paciente (ej. flexión corporal y cráneo-cervical alineada en prematuros, sostén corporal, cráneo cervical favorecedora y cráneo-mandibular, en posición sedente, durante la alimentación en casos de encefalopatías crónicas no evolutivas, retraso madurativo, epilepsia, etc.)

Musculación o fortalecimiento muscular

- *activa pura o sin resistencia:* es el movimiento realizado y comprendido por el paciente ejecutado con lentitud.

- *activa con resistencia:* a medida que el paciente recupera la fuerza se puede intensificar el trabajo oponiéndole una resistencia. Puede ser manual, aplicado por el terapeuta, dosificando la resistencia de acuerdo con las posibilidades del paciente. En su forma mecánica la resistencia se realiza con el uso de dispositivos (ej., pesas linguales, labiales).

Los diversos modos de fortalecimiento muscular se aplican utilizando, en el momento oportuno los distintos tipos de contracciones musculares (isotónica o isométrica) y el tipo de trabajo. Los tipos de contracciones musculares pueden ser.

- *contracción dinámica o isotónica:* da lugar a la modificación de la extensión del musculo. Puede ser concéntrica (el musculo se contrae, los dos puntos de insercion se aproximan) excéntrica (el musculo se estira, los dos puntos de inserción se alejan).
- *contracción estática o isométrica:* no da lugar a ninguna modificación de la longitud del musculo, es una tensión interna.

El tipo de trabajo se refiere a:

- *Trabajo analítico:* permite realizar la contracción de un musculo o grupo muscular que responde a un movimiento bien determinado (ej. contracción en suprahioideos durante la deglución).
- *Trabajo global:* permite realizar la contracción de un grupo muscular que facilita el movimiento (ej. la contracción de los elevadores mandibulares facilita el cierre bucal y la estabilización mandibular) El trabajo global se encontrara en todos los ejercicios funcionales y se beneficiara con los métodos y técnicas especiales (ej. técnicas de reducción neuromuscular propioceptiva).

2- Técnicas y métodos especiales: se incluyen las técnicas de fortalecimiento muscular y las técnicas de reeducación neuromuscular propioceptiva, del tono y la sensibilidad o Multiterapia. Esta denominación hace referencia a la multiplicidad de terapias o métodos utilizados por diversas disciplinas, en el ámbito interdisciplinario, enriqueciendo el abordaje en el tratamiento de las funciones relacionadas con la ingestión. Su aplicación, según la etapa del tratamiento, el objetivo, características ambientales e individuales y procesos fisiopatológicos del paciente, constituye una estrategia especial cuya finalidad es conseguir el máximo grado de eficiencia en el medio clínico-social. Cada profesional orientara su preferencia de acuerdo a las necesidades de su paciente, la organización en la que realice su ejercicio profesional y sus propias elecciones.

a) *técnicas de fortalecimiento muscular:* Para los tipos de contracciones musculares se pueden utilizar contracciones isométricas o estáticas al comienzo o como fortalecimiento, las contracciones isotónicas o dinámicas se las utiliza para todo fortalecimiento muscular cuando haya posibilidad de movimiento:

Contracciones isométricas

- *Método de Troisier o trabajo estático intermitente (TEI):* este método comporta una sucesión de fases de trabajo y de reposo. La contracción muscular se mantiene durante seis segundos, el segmento o parte (ej. lengua, mandíbula) es llevado y vuelto a traer a la o de la posición de contracción. La fase de reposo es de seis segundos. La fuerza máxima medida (FMM) permite establecer el peso que se debe mantener durante la contracción (aproximadamente el 50% de la FMM). Según la bibliografía considera que la fatiga debería producirse después de 50-70 repeticiones pero estimo indispensable determinar la cantidad de ejercicios según el caso. La búsqueda de la FMM será por el método de ensayo y error o mediante la utilización de un aparato ("statergometro") electrónico con un captador de fuerza e indicador de limitación. Este aparato concebido por Troisier también permitirá controlar el trabajo efectuado por el paciente. El trabajo isométrico por contracciones estáticas intermitente favorece el desarrollo de las fibras musculares de resistencia reforzadas en número y tonicidad.
- *Método de Muller-Hettinger o contracciones isométricas breves:* estos autores han establecido, de acuerdo con sus trabajos, que las condiciones óptimas para el esfuerzo isométrico breve son las siguientes:
  - la resistencia a oponer es del 40 al 50% de la fuerza máxima del paciente
  - el tiempo es del 20-30% del tiempo máximo testeado por abandono
  - el número de ejercicio es de 3 a 4 por día
  - Von Niederhoffer utiliza contracciones isométricas de larga duración mientras que muchos profesionales recomiendan las repeticiones frecuentes para obtener un verdadero fortalecimiento muscular.

Contracciones isotónicas

La intensidad de la resistencia, la cantidad de repeticiones y la velocidad del movimiento serán los factores que habrán de caracterizar los diferentes métodos.

	Estabilizar		Movilizar	
Fuerza		Coordinacion	Resistencia	Movilidad
Resistencia	60% Rm	50% Rm	60% Rm	50% Rm
Repeticion	25-30	X	25-30	X
Velocidad	Lenta	Lenta-Rapida	Lenta	Rapida

- *Método de Delorme y Watkins o ejercicios de resistencia progresiva:* este método procede de los primeros trabajos de Delorme (1945) y los ejercicios se aplican de la siguiente manera:

Se establece cual es la resistencia máxima (RM) que puede levantar 10 veces.

Luego:

10 x la 1/2 de la 10 RM, 1 vez por día.

10 x 3/4 de la 10 RM, durante 4 días (a un ritmo de 10/minuto)

10 x la 10 RM.

El 5° día se calcula la nueva 10 RM

- *Método de Dotte o "resistencias directas progresivas":* este autor basado en el método de Dlorme y Watkins extrae una metodología diferente:

I RM = resistencia máxima que el paciente puede levantar 1 vez.

10 x 2/5 de la 1RM

10 x 3/5 de la 1 RM

10 x 4/5 de la 1 RM

Insiste en el empleo de una resistencia directamente adaptada al segmento movilizado, lo que opone una resistencia creciente al movimiento, de allí su nominación.

Técnicas movilizadoras: En el campo de la Kinesioterapia existen varias tecnicas, a los fines fonoestomatologicos se describe la técnica de Contracción, contención y relajación "pompages" (M. Bienfait) se trata de una técnica manual de elongación intermitente que aplica disminucion de presión alternativa y repetida, muy liviana, lenta, regular y progresiva apenas perceptible y jamas dolorosa a una o varias articulaciones, músculos o un grupo muscular. Es un movimiento rítmico y regular que hace pasar un segmento de un estado de tensión a un estado de relajación y viceversa.

b) *Mutiterapia:* Se agrupan bajo esta terminología al conjunto de técnicas o métodos de reeducación neuromuscular propioceptiva, del tono y la sensibilidad que permiten la adquisición del movimiento para lograr habilidades funcionales relacionadas con la ingestión, conforman la retroalimentación (información exteroceptiva - propioceptiva) del capital o riqueza para mejorar la funcion de los sistemas dañados. El cerebro se beneficia más de las sensaciones derivadas de dicha actividad que de la actividad en sí misma, tanto para los sistemas neuromotores como para los psicomotores. Se describirán sintéticamente los métodos más utilizados pero ello no descarta el uso de otros según la preferencia y experiencia del profesional.

Método de facilitación sensitivo motor de Margaret Rood (1), Método Neuromotor Bobath (2), Facilitación Neuromuscular Propioceptiva, Kabat (3), Le Metayer (4), R. Castillo Morales (5), como complemento Taping Neuro fascial (6), etc.

(1) Metodo de facilitacion sensitivo motor de Margaret Rood

sensibilidad: De los conceptos más conocidos de Margaret Rood podemos distinguir que mediante un manejo adecuado de estímulos sensoriales conseguimos una mejor respuesta muscular debida a una normalización del tono, por medio de una evocación controlada de respuestas motoras reflejas; estímulos basados por el desarrollo sensomotor y graduados para lograr una respuesta motriz refleja que nos lleve a un nivel mayor de control, guiado hacia la realización de actividades o propósitos significativos a la edad tratando de crear a nivel subcortical una respuesta ó patrón motor correcto. El método de facilitación más conocido de esta técnica es:

- *El cepillado rápido:* se comprende como el cepillar la piel o dermatomas correspondientes a los músculos en los cuales se desea sensibilizar el huso muscular, al ser un estimulo de umbral elevado por lo cual estimula las fibras C (descargando en las vías polisináptica implicadas en el mantenimiento de la postura y las actividades eferentes gama, "este cepillado puede aplicarse de 3 a 5 veces durante 30 segundos en un área como la mano" (Spincer 1987) para dar un efecto facilitador en la misma, recomendable el uso de la técnica de cepillado acompañada de una secuencia de posicionamiento facilitador en el desarrollo de una actividad motora, manteniendo siempre en mente la posibilidad de una respuesta bilateral ante el estimulo. Igualmente es importante mencionar que el cepillado deja de ser efectivo una vez que la persona ha logrado un control voluntario del movimiento
- *Golpeteo rápido:* se realiza la presión con toques moderadamente fuertes dependiendo del paciente sobre la superficie del músculo ya sea en su origen, inserción o vientre según se observe la reacción del área que se desea estimular, muy parecido a la técnica digital del Shiatsu, al sensibilizar el músculo en reposo da origen a impulsos aferentes en forma constante como el huso muscular en reposo a pesar de ser gran parte de esta información no es consiente; al establecerse la actividad muscular ya sea en forma pasiva o activa las fibras intrafusales son estiradas aumentando la velocidad de los impulsos nerviosos a la medula espinal, gracias a esta secuencia logramos mejorar las actividades en el paciente, la acción reciproca de los músculos fásicos superficiales los cuales en su mayoría se encargan del movimiento y también se puede utilizar este estimulo para los músculos tónicos como el caso de los paravertebrales en toda la columna vertebral para lograr en dicho caso un mejor control cefálico y seguidamente de tronco.



- *La vibración* que se puede realizar manual o con aparatos de vibración propiamente dicho.
- *La estimulación con frío:* para producir respuestas tónicas y posturales; por ser un cambio de temperatura dramático enfocado en una región especifica del cuerpo, el cuerpo lo reconoce como un estimulo nocivo por lo cual el

organismo reacciona en forma protectora, en el momento de observarse la respuesta en el lugar de aplicación debe tratarse de oponer cierta resistencia al movimiento en el movimiento sin detenerlo

Por último también podríamos agregar el estiramiento muscular: Es mejor explicado por la acción de los husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi) que se hallan en más cantidad las uniones de los músculos con el tendón, estas son activadas al ser apretadas por las fibras tendinosas vecinas dentro del huso al ejercerse tensión en el tendón (a diferencia de los husos neuromusculares los cuales son sensibles a los cambios de longitud del músculo); el aumento en la tensión aumenta el envio de mensajes a la medula mediante las fibras nerviosas aferentes, las cuales hacen sinapsis con grandes neuronas motoras alfa localizadas en las astas anteriores de la medula. Este proceso da como resultado una reacción de inhibición en la contracción muscular, impidiendo el desarrollo de tensión excesiva en el músculo influyendo en la actividad del músculo voluntario. Este mismo fenómeno lo podemos apreciar con el golpe al tendón y/o vientre muscular conocido como percusión; la cual al realizarse una presión en el tendón y/o vientre del músculo se convoca la respuesta de estiramiento por la tensión sobre los husos.

El uso de cepillado rápido, presión, vibración, uso de agentes térmicos, en los grupos musculares oro-facio-linguo-velo mandibular-supra e infra hioideos por medio de una evocación controlada de respuestas motoras reflejas crea a nivel subcortical una respuesta ó patrón motor correcto. Hay que tener en cuenta que en el caso de que nos encontremos un paciente con el tono muscular alterado (aumentado, disminuido) se debe usar esta técnica. En el primer caso si hay un tono muscular aumentado en algunos músculos, la técnica se debe aplicar en los antagonistas que presentan por el contrario un tono bajo y con esto buscar un balance muscular; en el segundo caso cuando el tono muscular esta disminuido más bien se debe aplicar los estímulos en los músculos agonistas y antagonistas para buscar de nuevo un balance. Podemos utilizar esta técnica sola o combinada con Bobath, Vojta y terapia de integración sensorial para normalizar el tono muscular, reflejos patológicos, entre otras alteraciones observadas.

Según estudios realizados por Rood, los husos neuromusculares pueden ser estimulados por una vibración mecánica aplicada sobre la unión miotendinosa con el músculo en estiramiento, por la cual se produciría una inhibición de los músculos antagonistas debido a que, una vez estimuladas las fibras tipo Ia a través de la vibración, contactan de modo monosináptico con las motoneuronas alfa: éstas se descargan y causan contracción muscular. Estas fibras Ia hacen contacto monosináptico excitatorio con interneuronas inhibitorias que, a su vez, inhiben las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas.

(2) Método Neuromotor Bobath

Es sin duda el método más desarrollado y difundido a lo largo de los años y el más aplicado. Sus objetivos principales son normalizar el tono postural del paciente, facilitar la realización de los movimientos. Para ello estimula zonas del cuerpo denominada por sus autores "Puntos clave" consiste en áreas donde se concentran gran cantidad de receptores propiceptivos, mecanorreceptores articulares, husos neuromusculares, órganos tendinosos de Golgi, receptores laberinticos, etc. Estas áreas son: cabeza y cuello; cintura escapular; mediastino, cintura pelviana, manos y pies. Desde las mismas se puede influir sobre el SNC y controlar el tono postural, inhibiendo los reflejos arcaicos. Estas áreas son estimuladas por medio de la palpación, el masaje, la movilización de las mismas, situándolo en posturas diversas llamadas inhibitorias. En niños pequeños se utilizan posiciones de partida en función de la edad madurativa (decúbito supino con ligera flexión, de cubito lateral prono, sedestacion, bipedestación) Una vez que el tono ha sido normalizado se pasa a facilitar los movimientos normales, automáticos o voluntarios.

Se realiza las Posiciones Inhibitorias de los Reflejos (PIR). Mediante estas PIR se inhiben los reflejos tónico-posturales corporales como cráneo-cervicales que son anómalos y permiten detener centralmente la hipertonía y se van a establecer nuevos esquemas propioceptivos también normales a través de los ejercicios de facilitación,

(3) Facilitación Neuromuscular Propioceptiva, Kabat

Conocido como facilitación neuromuscular propioceptiva, se trata de un método que inicialmente fue descripto para pacientes con poliomielitis y/o daño cerebral, actualmente se utiliza en otros trastornos. Consiste en que el paciente realice de manera activa y voluntaria movimientos globales, estereotipados con una dirección diagonal y espinal. El paciente realiza el movimiento craneocervical a la vez que el terapeuta aplica una cierta resistencia manual a los mismos. El movimiento realizado puede ser isotónico o isométrico y siempre se realiza en ambos sentidos Este método tiene una pequeña similitud con el de Vojta y es la de ejercer resistencia al movimiento para aumentar el imput al cerebro. La diferencia es que en el de Kabat el movimiento realizado es activo y voluntario y en el de Vojta es reflejo. Las posiciones de partida son decúbito supino o lateral, sedestacion, bipedestación llevando las partes del cuerpo a un posición extrema (diferente) para estimular mayor numero de receptores. Podría aplicarse en niños mayores sin afectación cognitiva utilizando la información propioceptiva superficial (táctiles) y profunda (posición articular, estiramiento de los tendones y de los músculos) para excitar al sistema nervioso y lograr la funcionalidad muscular en contracciones isométricas e isotónicas.

(4) Le Metayer

Según este fisioterapeuta francés existe en el cerebro aptitudes motoras innatas que principalmente son automatismos disponibles que constituyen un potencial cerebro motor necesario para el desarrollo funcional. Estos automatismos alterados en la parálisis cerebral se emplean para programar la educacion terapéutica precoz. Más tarde se utilizan siempre para favorecer el desarrollo de los llamados niveles de evolución motora los que integran todos los componentes necesarios para la organización funcional. Antes de cualquier movimiento activo, se buscará la corrección de las posturas

anormales y el control automático de las contracciones patológicas. Seguidamente, realizar la estimulación de los automatismos cerebro motores innatos, es decir, estimular los automatismos posturales.

(5) Metodo de R. Castillo Morales

Para este autor el objetivo del tratamiento del complejo orofacial es iniciar un modelo de movimiento normal o lo más próximo posible a la normalidad. Para lograr este objetivo es imprescindible tener en cuenta tres elementos:

1. *Estructura y funcionamiento de la articulación temporomandibular (ATM):* Para comprender mejor las estructuras y los mecanismos de funcionamiento con los que trabajamos y la manera en que lo hacemos, generando patrones motores funcionales, es necesario conocer la anatomía, la biomecánica y la neurofisiología de los movimientos de la articulación temporomandibular (ATM).
2. *El control de la cabeza y de la ATM:* Para explicar el significado del control de la cabeza y la mandíbula seguimos el esquema de Brodie, modificado por Castillo-Morales, que muestra que la posición de la mandíbula, el hioides y la lengua depende, directamente, de la postura de la cabeza y del cuerpo. El objetivo consiste en facilitar una postura activa del tronco y de la cabeza, que deberá integrarse en el esquema corporal con el paso del tiempo.
3. *Técnicas manuales utilizadas en la terapia:* Los recursos técnicos utilizados en la terapia consisten, principalmente, en contacto, presión, deslizamiento, tracción y vibración. Como refuerzo estimulamos también los sentidos del gusto, olfato, oído y vista.

(6) Taping Neuro fascial

"Durante los últimos años, el vendaje neuromuscular[2], un aplicativo terapéutico creado en 1979 por el doctor Kenzo Kase, ha venido introduciéndose en el manejo de muchas alteraciones del sistema musculo-esquelético y más aún en el tratamiento de trastornos neurológicos; esta herramienta terapéutica que consiste en un vendaje elástico autoadhesivo permite la recuperación de la parte lesionada sin disminuir su función corporal. De acuerdo con la literatura existente sobre los efectos fisiológicos producidos por este aplicativo terapéutico en el organismo se pueden citar el analgésico, el de aumento de la circulación linfática y sanguínea, reducción de la fatiga muscular y modulación del tono muscular, mejora la interrelación entre las fascias, actúa sobre la postura y la propiocepción articular. Algunos receptores pueden captar varios tipos de sensaciones, esta alta sensibilidad cutánea permite comprender la gran aferencia sensorial con la que se puede influir al sistema nervioso central a través de la estimulación de la piel. Por tanto, los estímulos y acciones mecánicas producidas por el vendaje neuromuscular sobre la piel, son transmitidos a las fascias y de estas a los músculos. El sistema muscular es el motor de las articulaciones, pero, a su vez, es coordinado por la mecánica fascial, el sistema muscular puede funcionar gracias a las

fascias, las articulaciones pueden mantener su estabilidad y función a través ellas, de hecho la relación entre músculo y articulación se establece a través de tendones y aponeurosis que no son otra cosa que fascias, los ligamentos que estabilizan y protegen las articulaciones son densificaciones de las fascias". Su uso en Fonoestomatologia es muy reciente, aunque existe bibliografía que señala el uso del mismo como complemento en el tratamiento orofacial[3], especialmente en el control del babeo, es importante definir, en el equipo interdisciplinario, las necesidades y valorar la integridad de la piel, evitando lesiones según las características del niño.

Nuestra propuesta de Guía del Manejo Terapéutico en el Abordaje de Pacientes Pediátricos:

Considero en el abordaje Fonoestomatológico a la **Multiterapia Temprana, Integral y con visión Funcional (TIF)**, durante el Neurodesarrollo, es decir, detectando y usando sus posibles fortalezas, evitando amenazas para que no se conviertan en debilidades, pero también capitalizando las oportunidades, venciendo las debilidades ya instaladas. Nuestra meta es acompañar el crecimiento y desarrollo del niño para la habilitacion de la via oral para la ingesta y la adquisición de las pautas madurativas alimentarias y del habla. Esto implica la búsqueda y concreción, según las oportunidades en cada organización, de equipos interdisciplinarios con una mirada transdisciplinar. Asi mismo, fortalecer las redes de atención que permitan un acceso oportuno a intervenciones que mejoren la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Si bien puede considerarse un objetivo ambicioso en algunos casos la realidad es que no es imposible. El trabajo multidisciplinario es el paso inicial y el más frecuente en este objetivo.

Se considera enfoque transdisciplinar

A la acción participativa activa y conjunta de la familia, los diferentes miembros del equipo de la salud, diferentes actores sociales (maestros, vecinos, amigos, sociedades de fomento, etc) que desarrollan, implementan y monitorean, en las rutinas diarias, las actividades o tareas. Implica reuniones de equipo periódicas con las transferencias de información, conocimientos y habilidades compartidas entre los miembros del equipo.

A fines de una mejor organización serán descriptos según las poblaciones etarias:

1- En el neonato prematuro y/o de alto riesgo

Con los avances en la atención del Recién Nacido de Alto Riesgo (RNAR) se ha logrado disminuir la mortalidad de éstos, en particular de los de muy bajo peso al nacer y aquellos que requieren correcciones quirúrgicas. Pero sobrevivir con adecuada calidad de vida en los aspectos del desarrollo en estos recién nacidos es una de las preocupaciones tanto de los padres como de las instituciones prestadoras de servicios de salud. Uno de los retos más relevantes es el proceso de la alimentación del RNAR, clave

para el desarrollo del mismo. Dentro del grupo de Recién Nacidos de Alto Riesgo (RNAR) están aquellos con Necesidades Especiales de Atención en Salud[4] (NEAS), es decir, aquellos que tienen o se hallan en riesgo elevado (aquellos con características biológicas y ambientales que implican una alta probabilidad de desarrollar una condición crónica de su salud. ej prematuros de muy bajo peso, anormalidades cromosómicas y metabólicas, abuso o negligencia) de tener una condición crónica física, emocional del desarrollo y/o del comportamiento derivando en una cantidad diversa y mayor de servicios de salud debido a enfermedad congénita, complicaciones postnatales. Dentro del grupo de NEAS encontramos también aquellos niños dependiente de tecnología (NDT) que precisan equipamiento en forma prolongada para compensar la pérdida o deficiencia de una función vital del cuerpo. Se clasifican en:

1- Niños crónicamente dependientes de asistencia ventilatoria mecánica.

2- Niños con requerimiento de medicación endovenosa prolongada o nutrición parenteral.

3- Niños dependientes de otro equipamiento para soporte respiratorio o nutricional (oxigenoterapia, traqueotomía, alimentación enteral por SNG o gastrostomía).

4- Niños con otro tipo de equipamiento y cuidados de enfermería diarios (diálisis)

Los Recién nacidos con NEAS en general y con NDT en particular, durante la internación en la UCIN y al egreso de la misma, necesitan asegurar su proceso nutricional con una alimentación por vía no oral (ej. sonda nasogástrica, orogástrica, gastrostomía, etc.) por lo que precisan prevención, atención de su enfermedad aguda, identificación de sus deficiencias en las funciones de ingestión-alimentación y posibilidad de intervención temprana con terapéutica especifica. En este grupo de niños el ayuno prolongado conlleva a dificultades en el inicio de las funciones orales para la ingesta y durante el Neurodesarrollo (adquisición de habilidades orofaciales para las funciones maduras de alimentación y alteración del/los parámetros durante la ingesta, según la patología de base y anomalías congénitas asociadas).

Nutrición:[5] Es importante conocer el soporte nutricional, las vías de acceso y los métodos de administración de la alimentación junto con el estado clínico general ya que permiten definir el seguimiento con tratamiento específico en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) respetando los tiempos e indicaciones medicas. Por ello se expone, a continuación, algunas definiciones e indicaciones medicas, referidas a la nutrición del niño prematuro según publicación de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud de la Nación (año 2015).

Actualmente, la recomendación es proveer un soporte nutricional adecuado por vía enteral y parenteral desde el primer día de vida, práctica que ha resultado en una reducción del tiempo necesario para la recuperación del peso y menor RCEU al egreso hospitalario. Existe el consenso general que los lactantes extremadamente prematuros o con muy bajo peso al nacer (inferior a 1500 g), se verán beneficiados por la nutrición parenteral (NP). Ningún estudio ha definido los parámetros poblacionales óptimos

para las indicaciones de NP, pero la mayoría de las unidades en los países desarrollados utilizan la NP en lactantes menores 32 semanas o menores de 1500 g.

En lactantes de EG menor a 32 semanas con PN menor a 1500 g: La duración en general, en la mayoría de los prematuros sanos es la NPT utilizada hasta que la nutrición enteral alcance un adecuado aporte de nutrientes, tiempo que en general es de una a dos semanas. En cambio, en aquellos pacientes que tienen una limitación para el aporte enteral, el tiempo de utilización es mayor y la aparición de complicaciones relacionadas con la NPT es más frecuente (ej en neonatos que requieren cirugia las infecciones relacionadas al catéter central están asociadas a mayor fibrosis hepática y por tanto peor pronóstico en la sobrevida de estos niños).

Vías de acceso: Según la literatura, la NPT debe ser administrada por un acceso vascular central. Inicialmente, podría ser la vena umbilical. Luego se continúa por una vía percutánea si la administración se prolonga por más de 7 días.

Nutrición Enteral Mínima: Se define como nutrición enteral mínima o trófica (NEM) a la administración de leche humana o fórmula artificial entera, en cantidades que no tienen consecuencia nutricional y es mantenida por varios días, mientras la nutrición parenteral es la fuente principal de nutrientes, comenzando desde el primer día de vida.

En los recién nacidos con menos de 30 semanas de gestación, se puede iniciar la NEM con 1 a 2 ml cada 3 a 6 horas en el primer o segundo día de vida. Cuando se toleran estos volúmenes, se pueden incrementar en alrededor de 20 ml/ kg/día. Sin embargo, este enfoque puede no ser razonable en todos los casos.

Nutrición Enteral completa: Se considera que el niño alcanza la nutrición enteral completa cuando tolera 120 ml/kg/día y/o cuando el niño recibe todo el aporte calórico que requiere por vía enteral.

Métodos de administración de la alimentación enteral

Existen varios métodos para administrar la alimentación enteral al niño, luego de que sea superada la etapa de NEM.



- *Nutrición enteral por bolos o intermitente o gavage:* Administración de volúmenes fraccionados cada 2 o 3 horas por una jeringa a través de la sonda por caída sin ejercer presión, manteniendo la jeringa elevada.
- *Nutrición enteral continua o gastroclisis continua:* Administración de volúmenes por sonda orogástrica o nasogástrica con bomba de infusión, en períodos de 4 a 5 horas con una 1 hora de descanso. Puede ser útil en niños con mala tolerancia al gavage, que presentan residuos post alimentación. Las jeringas y tubuladuras se deben reemplazar con cada ciclo de alimentación y no más allá de las 4 horas. El sistema de administración continua (sonda y prolongador) deben ser del menor calibre y longitud posible.

La revisión Cochrane no encontró diferencias significativas entre la administración intermitente o continua en relación a la incidencia de NEC, tiempo para alcanzar la alimentación enteral completa ni en los parámetros de crecimiento para recién nacido inferior a 1500 gr.

Sonda orogástrica: En general es la más utilizada para los primeros días, es de fácil colocación y no interfiere con la respiración nasal. Tienen como desventaja que tienden a desplazarse con facilidad, aumentando el riesgo de aspiración, por lo que debe evaluarse su posición antes de cada alimentación.

Sonda nasogástrica: Es la fijación preferida cuando los niños comienzan a probar succión. No interfiere con la suficiencia respiratoria en pacientes estables. Según la bibliografía consultada considera que en la medida en que se desarrolla la capacidad de alimentarse en forma funcional y segura, los niños prematuros serán alimentados por vía enteral. Posteriormente, podrán alternar, siempre y cuando logren hacerlo en forma segura y sin comprometer la función respiratoria, una parte del alimento por vía oral y el resto por sonda. Las alternativas de alimentación son variadas y dependerán del estado general de ese niño. Se podrán utilizar diversos dispositivos tales como jeringa o goteros (administrando el líquido de manera pausada, dándole tiempo para que desencadene el reflejo deglutorio). Otra opción que la literatura describe, no considerada en mi criterio personal dado que no promociona ni facilita a las sinergias musculares implícitas en la succión, pero el criterio profesional como la experiencia y resultados obtenidos en cada caso proporciona la autonomía en la elección del instrumento. En este caso, podrá ser un vaso pequeño, que es un método seguro si se respeta a quién y cómo se lo aplica, valorando los resultados y la ganancia de peso. El vaso debe tocar el labio inferior y la leche ser bebida a sorbos por el niño, adelantando la lengua. Nunca será vaciado dentro de la boca. Permitir que el niño reciba por boca pequeñas cantidades, será una experiencia oral crítica en el desarrollo de su capacidad para alimentarse, pero sin comprometerlo. Finalmente, después de un tiempo y según cada caso particular, podrán recibir todo el aporte a través de la vía oral, por succión.

- *Lactancia Materna:* La lactancia materna tiene múltiples beneficios nutricionales, gastrointestinales, inmunológicos, psicofísicos y neuromadurativos. Es por ello que se recomienda fomentar el uso de leche humana de la propia madre como prioridad en la alimentación de los niños prematuro y en cualquier otro lactante de riesgo. Sus beneficios son múltiples (para el niño y su madre, como para la sociedad en su conjunto). En especial, la lactancia disminuye el riesgo de diarrea, otitis media aguda, infecciones respiratorias bajas y la mortalidad relacionada con éstas. También disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante y sepsis, especialmente en prematuros. La administración de leche humana en prematuros ha sido relacionada con menores tiempos de internación, menor cantidad de reinternaciones y mejores condiciones de salud pos alta.

Fortificación de leche humana

Un fortificador de leche humana es un suplemento que mejora la composición nutricional de la leche humana en nutrientes críticos haciéndola más cercana al requerimiento del niño prematuro y en consecuencia mejora a corto plazo el crecimiento en peso, longitud corporal y perímetro cefálico, e incrementa el contenido mineral y el balance nitrogenado sin producir efectos adversos a corto y largo plazo. Puede ser utilizado tanto en la leche proveniente del Centro de Lactancia Materna como en la del Banco de Leche Humana.

a. *Comienzo:* El Comité de Nutrición de la Canadian Pediatric Society recomienda para el período de crecimiento estable, el uso de leche humana fortificada, cuando el aporte de leche materna es entre 50 a 100 ml/kg/día como alimento de elección para prematuros con un peso de nacimiento menor a 1800 g y para prematuros con edad gestacional menor a 34 semanas.

b. *Duración:* Cuando el niño prematuro es capaz de amamantarse efectivamente (entre las 34-38 semanas y 1800 a 2000 g) y crece adecuadamente, se debe suspender la fortificación. Si bien hay pocos datos del crecimiento pos alta de prematuros alimentados con leche humana exclusiva, se recomienda continuar con leche humana hasta el sexto mes de edad corregida, administrando los suplementos nutricionales específicos hasta el sexto mes de edad corregida si no existen morbilidades o condiciones clínicas complejas y el paciente crece adecuadamente. Dichas decisiones son llevadas a cabo por el médico.

c. *Importancia:* El uso de leche humana como única fuente de nutrientes en prematuros MBPN puede ser deficitaria en energía, proteínas, minerales y algunas vitaminas, durante la etapa de crecimiento compensatorio postnatal, por lo cual es necesaria su fortificación.

Es prioridad la alimentación del niño con leche de la propia madre, por lo cual es indispensable que todos los establecimientos asistenciales con atención pediátrica y/o neonatal, cuenten con un Centro de Lactancia Materna. Existen unas pocas circunstancias en que esto no es posible (total o parcialmente). Así mismo, son pocos los casos en que la lactancia materna estará médicamente contraindicada en forma absoluta y/o parcial, permanente y/o transitoria.

Contraindicaciones totales o absolutas de lactancia materna

- Niño con diagnóstico de galactosemia, según deficiencia enzimática.
- Enfermedad de orina con olor a jarabe de arce.
- Niño cuya madre presente: Infección con VIH Infección con HTLV I y II Citomegalovirus.
- Niño cuya madre: Use medicación o drogas que ponen en riesgo la salud del niño.
- Abuso de drogas.

Contraindicaciones temporales o con evaluación individual de lactancia materna

- Tuberculosis activa no tratada.
- Herpes simple.
- Varicela – Herpes Zoster.
- Sífilis.
- Fenilcetonuria del lactante.
- Alcohol ocasional.
- Niño con diagnóstico de galactosemia Duarte.

Abordaje Fonoestomatológico

Es la vigilancia TIF (Temprano-Integral-Visión Funcional) utilizando a la intervención temprana como una estrategia que permita acompañar a los niños cuyas complicaciones en su estado de salud está en riesgo de deficiencia o bien se les ha diagnosticado una o varias deficiencias durante el crecimiento y desarrollo empleando la multiterapia. La metodología propuesta, adquirida en la experiencia con poblaciones infantiles (neonatos, lactantes y niños), en pleno ejercicio profesional, no pretende ser ni representar una receta sino una forma o modelo de procedimiento de intervención Fonoestomatologica a partir de una base anatomofuncional, desarrollo del comportamiento y la interacción con el medio Esta postura se sustenta desde varios ejes.

- *organizacional:* porque en la habilitación y/o rehabilitación las disciplinas se deben articular aunando esfuerzos para asegurar el bien final que es el paciente (esto cada uno lo adoptara a su realidad en la organización)
- *procedimental:* por la multiplicidad de métodos o terapias usadas en diversos momentos del neurodesarrollo en busca de esa meta.
- *los derechos humanos:* porque todos los niños tienen derecho a desarrollarse en la mayor medida posible.
- *científico:* Los primeros tres años de vida de un niño son un período crítico. Se caracterizan por un rápido desarrollo, en particular del cerebro, por lo tanto constituyen las bases esenciales para el crecimiento, el desarrollo y el progreso futuro. La vigilancia TIF permite monitorear las funciones y madurez en las habilidades pero también por medio de señales de alarma con los parámetros SECC (a través de la evaluación-diagnóstico funcional) permite el seguimiento con tratamiento especifico temprano.

Objetivos del Tratamiento

Los objetivos del tratamiento, acordes a cada caso, serán:

- habilitar funciones que permitan la ingestión in situ.



- compensar funciones que aseguren la ingesta oral y posibilidad de aprendizaje.
- restablecer funciones perdidas.
- desarrollar habilidades orofaciales más complejas para la adquisición de las funciones maduras de la alimentación (masticación y sorbición) y el habla.
- sostén vincular durante la alimentación.
- preparación para el estudio complementario.

Seguimiento con Tratamiento Específico

Este abordaje responde a la valoración clínica realizada durante la evaluación. El estado del niño depende de la medicación, el modo de administración indicado por el médico y de variables fisiológicas como el apetito, la nutrición, el grado de hidratación, y el momento del ciclo sueño-vigilia. A modo de ejemplo podemos citar como de los resultados de la evaluación y su tipo de nutrición junto al estado clínico permite determinar si se inicia el tratamiento en la etapa en seco o sabores, delimitado por el parámetro alterado, es frecuente que si la nutrición es enteral y al momento de la valoración clínica fonoestomatologica su succión es competente y segura inicia en la etapa de sabores, en el caso que curse con nutrición enteral pero su función es débil, desorganizada o inmadura inicia con estimulación en seco.

En el contexto de un estado de alerta optimo, Prechtl y Dykstra demostraron que el neonato es capaz de maximizar sus conductas reflejas y que en esa situación el examen/estimulación se asocia a un mayor valor predictivo. Si se tiene presente el estado vigilia-sueño de un neonato, el profesional fonoaudiólogo con experiencia puede predecir con relativa precisión la forma en que responderá a un estimulo dado.

La alimentación oral puede ser mas problemática para el recién nacido prematuro sano. Estos rara vez muestran interés en la alimentación oral hasta cerca de las 32 semanas y solo en ocasiones presentan un patrón de alimentación madura, segura, hasta la semana 34.

Un neonato de alto riesgo que atraviesa la fase de recuperación puede ser fácilmente abrumado con estímulos que exijan un gasto de energía para su abolición mientras que la personalización de los estímulos de acuerdo con sus requerimientos sensitivos particulares puede acelerar la recuperación y mejorar el pronóstico del sistema nervioso central en el largo plazo. La estimulación inapropiada del niño puede manifestarse con alteraciones del color de la piel, del patrón respiratorio, del estado e conciencia y signos de fatiga, arqueos como conducta de evitación, postura corporal y craneocervical de hiperextension, llanto. De esta manera se puede estimar la cantidad y calidad de estimulación que debe utilizarse en cada neonato de alto riesgo sin generar un gasto excesivo de energía.

Para poder comenzar con el tratamiento durante la sesión se necesita preparar al niño en el estado sueño-vigilia, tono, movimientos (información sensorial, vestibular)

posturas e información sensorial táctil y gustativa, acondicionar el medio ambiente variando (atenuando/ intensificando) y agudizando los estímulos visuales, auditivos y temperatura adecuada. Es importante, durante el tratamiento, observar e interpretar la conductas del niño a modo de feedback, para poder modificar las técnicas aplicadas hasta lograr la confortabilidad y seguridad de su alimentación. Por ello, el niño debe encontrarse en un estado optimo de ~~alerta y receptividad, y el~~ profesional debe determinar si ese estado interfiere con la alimentación y definir el estado ideal en cada caso (estado de somnolencia, semidormido, alerta, alerta activa) y sostenerlo durante toda la actividad. Por ejemplo un niño hipersensible fácilmente desorganizable podría mostrar mejor condición en estado dormido que en alerta activa, un bebe muy dormido conseguiría mostrarse mejor para la ingesta cuando se encuentra en un estado de alerta mayor. Las condiciones clínicas y la medicación son muy importantes ya que en ocasiones son incompatibles con un estado que permita la alimentación.

Se utilizan algunas técnicas en referencia al estado de sueño-vigilia.

1- *Pasaje de un estado de sueño o semidormido al de alerta-tranquilo:* En este caso se busca que los ojos del niño estén abiertos y atentos, los movimientos son suaves y bien modulados. Como técnica se utiliza.

- estimulación vestibular o movimientos que impacten en el alerta. Se puede alzar al bebe ya que causa la apertura de ojos y despertarlo. Deben ser arrítmicas, impredecibles y variadas. Los movimientos son en el eje vertical (arriba-abajo), balanceo (de lado a lado), y rotándolo pero siempre con sostén craneocervical de manera suave pero firme y vigorosa.
- hablarle usando una voz con variación de entonación, melodia, voz animada. Se puede usar música con estas características.
- estimulación con toques ligeros mas los movimientos es una combinacion que mejora ambas estimulaciones. puede ser: golpecitos o caricias en las palmas de las manos o en las plantas de los pies, limpiar la cara con un paño húmedo en agua fria (estimulador de alerta), cambiarlo de ropa o de pañal o desabrigarlo, tener cuidados con los cambios de temperatura.

2- *Pasaje de un estado de irritabilidad, llanto, desorganización a un moderado estado de alerta tranquila:* Con frecuencia estas técnicas involucran limitar la cantidad de estímulos, formas de presentación, contener y armonizar son los factores claves para el sosiego.

- presión firme y profunda, acompañada de contención al niño
- movimientos rítmico, rápidos o lentos dependiendo del bebe, constantes y predecibles, caricias y balanceo.
- no hablarles mientras comen. Uso de música rítmica y repetitiva.

El seguimiento con tratamiento especifico consta de tres etapas, categorizadas por el estimulo que se aplica (en seco, con sabores, funcional nutritiva), teniendo en

cuenta los tiempos y horarios de la rutina alimentaria del hogar, organización, etc; la postura corporal, la postura cráneo-cervical y los parámetros SECC.

Estimulacion en Seco (Fig. 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165)

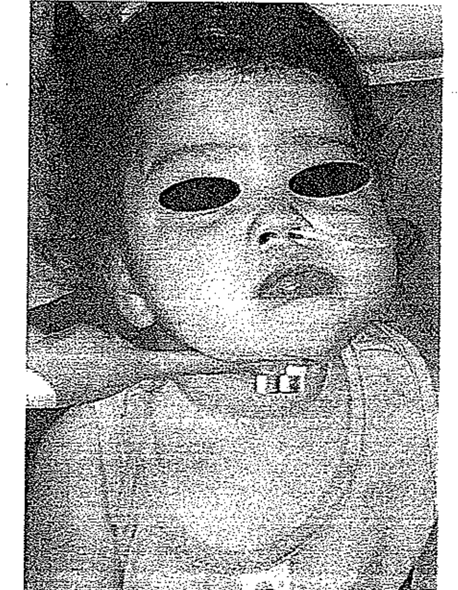


Figura 159. Estimulación en seco con vibrador



Figura 160. Con rotación craneocervical + vibrador



Figura 161. Estimulación en seco en paciente con traqueotomia



Figura 162. Estimulación en seco en paciente con traqueotomia



Figura 163. Aspiración manual por canula pre y post estimulación en seco



Figura 164. Inicio de estimulación funcional no nutritiva

Figura 165. Función no nutritiva con chupete

Estimulacion Funcional (Fig. 166, 167, 168, 169, 170)

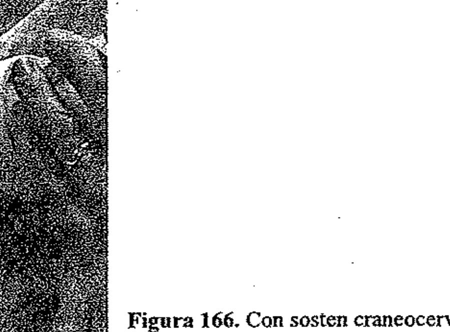


Figura 166. Con sosten craneocervical + buccinador + suprahioideos

Figura 167. Postura craneocervical + sosten neuromuscular

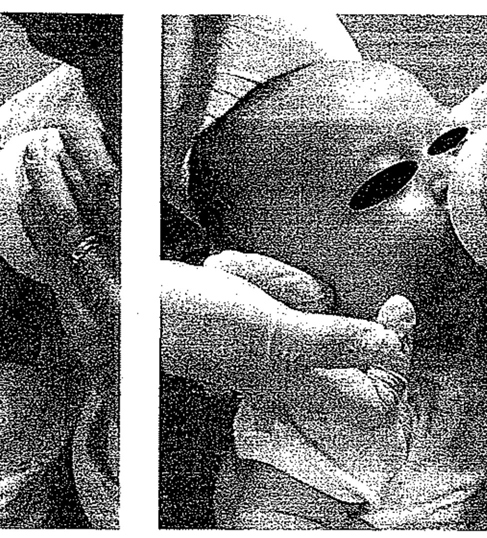


Figura 168. Trabajo de competencia durante la función



Figura 169. Trabajo en competencia durante función textura blanda y gomosa

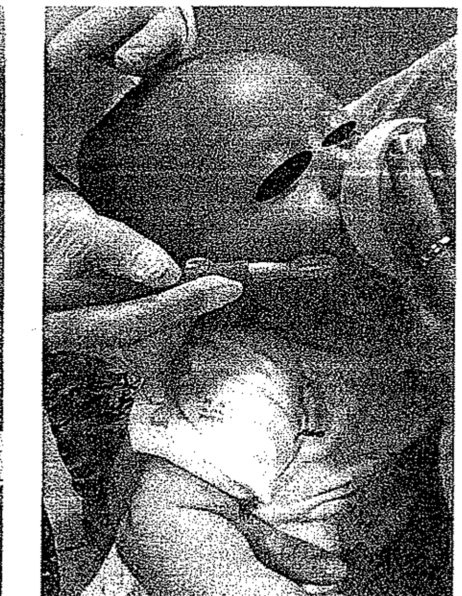


Figura 170. Con vibrador de baja frecuencia textura rigida buccinador

Se realizaran intervenciones terapéuticas específicas con diferentes métodos.

- **Postura Corporal:** en neonatos y lactantes la acción específica dependerá de los signos de estrés. En los casos de desorganización sea por inmadurez o por el estado de salud es conveniente la flexión en línea media anidado y levemente elevado. Con la incorporación del semisólido en postura sedente sostenida en el plano de apoyo posterior y si lo requiere con sostén biaxilar colocando los miembros superiores en la línea media anterior.
- **Postura Craneocervical:** en neonatos y lactantes dependerá de la inmadurez, estados de salud y fallas en los parámetros de competencia y seguridad. En algunos casos se puede mantener en línea media conjuntamente con la postura corporal anidada (ej. prematuros sin complicaciones), en otros (traqueotomizados, posquirúrgicos) se busca la rotación acercando las cuerdas vocales. Se explican en el (Cuadro 1) los desordenes observados, la posturas craneocervicales y su explicación[6] como estrategias de procedimiento evaluativo-terapéutico, según Logmann J.A.

Cuadro 1: Uso estratégico de posturas Cráneo-cervicales, según Logemann J.A.

Desordenes observados en estudio complementario	Postura Cráneo cervical aplicada	Explicación
Cierre reducido de la entrada laríngea y cuerdas vocales (aspiración durante la deglución)	Mentón hacia abajo, cabeza rotada hacia el lado del daño	Coloca la epiglotis en una posición más protectora: angosta la entrada laríngea. Mejora o aumenta el cierre. De las cuerda vocales por la aplicación de la presión extrínseca
Reducida contracción faríngea (residuos diseminados a través de toda la faringe)	Cabeza acostada sobre un lado	Elimina por el efecto gravitacional sobre el residuo faríngeo. Favorece el paso del bolo hacia el mismo lado.
Paresia unilateral faríngea (residuos sobre un lado de la faringe)	Cabeza rotada hacia el lado dañado	Elimina del lado dañado de la faringe el paso del bolo
Debilidad unilateral oral y faríngea sobre el mismo lado (residuos en boca y faringe sobre el mismo lado)	Cabeza curva hacia el lado fuerte	Dirige el bolo hacia abajo sobre el lado fuerte por gravedad
Disfunción rinofaríngea (residuos en senos piriformes)	Cabeza rotada	Tira el cartílago cricoides hacia fuera desde la pared posterior faríngea, reduciendo la presión.

Desordenes observados en estudio complementario	Postura Cráneo cervical aplicada	Explicación
Ineficiencia del tránsito oral (propulsión posterior reducida del bolo por la lengua)	Cabeza hacia atrás	Se usa la gravedad para despejar la cavidad oral.
Retraso en el disparar la deglución faríngea (el bolo pasa las ramas mandibular pero la deglución faríngea no es gatillada)	Mentón hacia abajo	Empuja la base de la lengua hacia atrás hacia la pared faríngea.
Movimiento posterior de la base de la lengua (residuos en valecula)	Mentón hacia abajo	Ubica la presión extrínseca sobre el cartílago tiroideo mejorando la aproximación de la cuerda vocal, y dirige el bolo hacia abajo del lado más fuerte
Parálisis de la cuerda vocal unilateral o extirpación quirúrgica. Aspiración durante la deglución	Cabeza rotada hacia el lado del daño	

La posición optima para alimentar al niño debe tener las siguientes características:

- flexión general adecuada
- la cabeza y las extremidades orientadas a la línea media del cuerpo.
- los hombros simétricos y hacia adelante con los brazos flexionados levemente hacia línea media corporal.
- cadera flexionada de 45° a 90°
- alineación antero posterior neutral de la cabeza y el cuello. terapéuticamente se pueden utilizar las posturas del (Cuadro 1).

Cuando hay una posición de hiperextension, esta comprometido el ascenso laríngeo y el cierre de la vía aérea, por consiguiente hay mayores riesgos de penetración o aspiración. También pueden encontrarse patrones de protrusión, retracción lingual y movimientos excesivos mandibulares lo que refleja fallas en la seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad.

Cuando el cuello está excesivamente flexionado el niño es vulnerable al colapso de la vía aérea y apneas, sobre todo en prematuros.

Si bien se describen las posturas corporales y cráneo cervicales durante la lactancia, se debe seleccionar la postura adecuada a las características de las mismas teniendo en cuenta la confortabilidad del binomio madre-hijo, el procedimiento para asegurar la ventilación y la patología presente en el lactante o infante. Las más frecuentemente usadas son:

- estándar
- sentada inversa
- inclinado sobre la falda: La madre se sienta en el piso apoyando la espalda sobre la pared, flexiona sus rodillas y ubica al niño sobre su falda. De esta forma el niño es mantenido con la alineación de la cabeza-cuello-tronco correcto. la madre tiene sus manos libres para poder con una de ellas alimentarlo y con la otra ayudarlo con el sostén externo de mandíbula y mejillas.

- **Alteración del parámetro de seguridad**: Las acciones especificas están destinadas al trabajo neuromuscular glosoepiglotico, laríngeo o glótico y postural cráneo-cervical. Siempre en consonancia con la postura del sistema corporal. En los casos de aspiración durante la deglución se buscan facilitadores para la inhibición de reflejos que actúan como barrera y la estimulación con diversos métodos, en la musculatura suprahioidea en sentido antero posterior con posturas craneocervicales de rotación y/o flexión, y sus combinaciones. Durante y en cada sesión se realiza la valoración de la etapa faríngea, con estetoscopio, donde la presencia/ausencia de ruido, desaturación, tos, son indicadores de una vía aérea despejada durante la coordinación deglucion-respiracion, aun en seco. En los casos que se evidencie residuos de alimento en la faringe, después de la deglución, con el riesgo que esto implica para la vía aérea, se fomentan degluciones en seco. Así mismo, confirmado por el estudio de imagen, se puede suministrar uno o dos bocados de sustancias espesas seguidos de varios bolos de líquidos claros que ayudan a limpiar la faringe (si la consistencia/textura es facilitadora). En los más pequeños se puede dar el chupete para succionar luego de haberse alimentado oralmente o luego de cada bocado.

- **Alteración del parámetro de competencia:** Las acciones especificas están destinadas al trabajo neuromuscular oro facio-linguo-velo-mandibular, postura cráneo-cervical en concordancia con la postura corporal. Se buscan facilitadores para la inhibición de reflejos que actúan como barrera y la estimulación con diversos métodos

  Frente a hipo o hiperreflexia usaremos diferentes técnicas (Ej. desensibilización, mantenimiento lo mas anterior posible, a veces solo contacto, para luego ingresar el recurso o elemento para inhibir un reflejo exacerbado). En los casos en los que hay hiporreflexia la estimulación debe ser rítmica, con presión. En ambos casos se debe tener en cuenta que cuando se trabaja la acción muscular esta no puede ser sostenida por mucho tiempo ya que deja de activarse el efecto esperado. Lo más recomendable es muchas veces al día pero poco tiempo. Ante un reflejo de mordida exacerbado se inicia con contacto lateral para desensibilizar y luego ingreso por vestíbulo rozando la mucosa, mantener y realizar masajes en mucosa suaves y lentos (es probable que aquí realice movimientos mandibulares de tipo masticatorio) y luego con intermediario oclusal de 3-5 cm se mantiene entre las piezas dentarias a fin de trabajar con

la musculatura lingual. Ante reflejo nauseoso exacerbado se inicia con contacto peri oral para desensibilizar y luego sostén en orbiculares para finalizar lo más anterior en la boca realizando leves y suaves masajes a temperatura ambiente, varias veces poco tiempo.

- **Alteración del parámetro de confortabilidad**: Las acciones específicas se inicia en la etapa de sabores con elementos facilitadores y eliminando las barreras. Para ello la alimentación se realiza en consultorio donde el adulto y el niño inician su aprendizaje con elementos distractores que facilitan la eliminación de la atención en el alimento. En otros casos cuando hay dificultades en la integración sensorial se trabaja con experiencias sensoriales intencionadas táctiles a través del juego con elementos de texturas suaves, homogéneas de los alimentos y paulatinamente se incorporan otras texturas como elementos de alimentación (cuchara, muñecos, etc.). Las estrategias que pueden contribuir a evitar una disfunción en el proceso de ser alimentado[7] y de alimentarse, sin abordar los trastornos de alimentación de origen orgánico por constituir un grupo muy heterogéneo de afecciones:

  - Restricciones dietarias de la madre durante la lactancia: Las características positivas de la leche humana son universalmente conocidas. La leche humana proporciona a los lactantes una oportunidad de aprender a degustar variados sabores, lo cual facilitará la introducción de nuevos alimentos durante el segundo semestre de la vida. Por lo anterior, evitar las múltiples restricciones alimentarias a la nodriza podría teóricamente mejorar la aceptabilidad de nuevos alimentos durante la infancia.

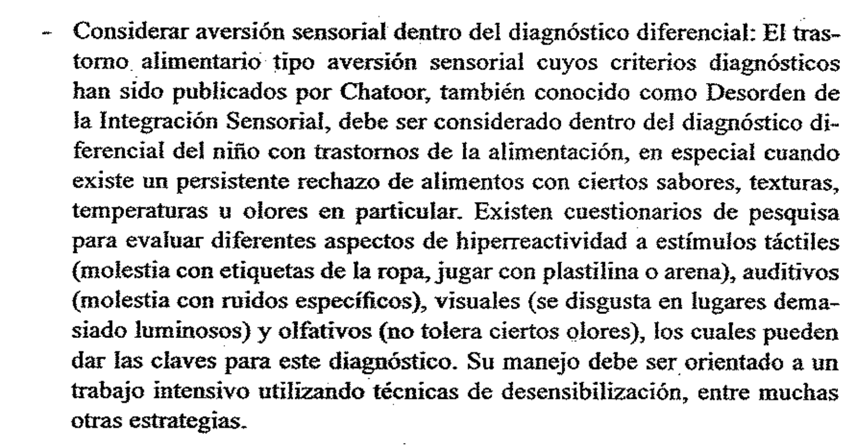
  - Adecuada transición a la alimentación complementaria: Es sabido que lactantes expuestos a una mayor variedad de alimentos aceptan más rápidamente nuevas comidas, incluso aquellos alimentos frecuentemente rechazados en los inicios, como los vegetales son aceptados después de una exposición repetida. Por otro lado, la textura de los alimentos empieza a ser un problema al intentar cambiar la consistencia tipo puré por comidas con doble consistencia, siendo éste el momento de mayor dificultad pues el niño no estará preparado para manejar dos o más consistencias dentro de un medio líquido en forma eficiente, provocando muchas veces la perpetuación de los purés hasta edad avanzada. Varias de nuestras comidas típicas son preparadas mezclando múltiples alimentos de distintas texturas y sabores en un solo plato y en un medio líquido, lo que suele causar confusión y rechazo en el niño. En general, los niños pequeños responderán mejor ante la presentación de alimentos claramente individualizados en el plato



  - Diversidad en la presentación y uso de alimentos: deben ser fáciles de explorar y manipular por el niño, favoreciendo la aceptación de una mayor variedad de alimentos además de fomentar la autoalimentación precoz. La introducción de diferentes alimentos de todos los grupos alimentarios, de

textura suave, fáciles de masticar o bien crujientes y disolvibles, estimulan la alimentación independiente y ayudan al niño a conectarse precozmente con su percepción de hambre y saciedad. Muchas veces pretendemos pasar bruscamente desde la fase en la cual el niño es alimentado pasivamente a la del uso de los utensilios, sin permitirle tocar o manipular los alimentos, con la consiguiente dificultad, frustrando tanto al adulto como al niño, y regresando muchas veces a la etapa del puré.

- Elección de texturas adecuadas: La textura de los alimentos presentados a lactantes y preescolares debiera ser cuidadosamente graduada de acuerdo al estado de desarrollo motriz oral de cada niño. Habitualmente a la edad de 7-8 meses los movimientos verticales de la mandíbula y lengua (arriba/abajo) son los predominantes. Alrededor de los 12 meses se adquieren movimientos rotatorios muy rudimentarios, siendo el niño aún ineficiente en los movimientos de lateralización de la comida con su lengua. Recién entre los 15 y 18 meses el niño logra una masticación rotatoria madura, con movimientos verticales, horizontales y oblicuos. Antes de esto, es recomendable pedir a los padres que prueben masticar sólo con movimientos verticales de la mandíbula cada alimento previo a ofrecérselo al niño con el objeto de testear si dicho alimento es adecuado para la etapa de desarrollo en que se encuentra el niño. Además del riesgo de asfixia, que tiene el uso de texturas inadecuadas, el niño puede frustrarse, cansarse y rechazar nuevos alimentos. Por otro lado, el mantener texturas tipo puré más allá de la etapa recomendable puede alterar el normal desarrollo motor oral.
- Influencia de padres, cuidadores y pares: Estudios observacionales han mostrado que los niños aprenden a aceptar ciertos alimentos por observación directa de personas cercanas. El rol modelador de la familia es clave. Actualmente es cada vez menos frecuente que el lactante y/o preescolar participe diariamente en la mesa familiar, lugar en donde debiera tener la oportunidad de interactuar con sus padres y/o hermanos y de adquirir hábitos saludables.
- Limitar calorías líquidas cerca de los 6 meses: el lactante debiera iniciar una transición desde un 100% de la ingestión de calorías y nutrientes provenientes de la leche humana o en su defecto fórmula, a una dieta semisólida, la cual aportará nutrientes complementarios. La transición no siempre se realiza de manera óptima. Muchos niños mayores de un año continúan recibiendo altos volúmenes de leche, lo cual podría suprimir el apetito para una dieta sólida más variada. Asociado a esto, el consumo de jugos en altas cantidades aporta al lactante o preescolar un exceso de azúcares con escaso contenido nutricional. La recomendación es adecuar el volumen de leche de acuerdo a los requerimientos de cada edad, limitar el consumo de jugo al mínimo (tendiendo a cero) y ofrecer los líquidos al final de cada comida con el objeto de no suprimir el apetito para alimentos de mayor calidad nutritiva.



- Fomentar la alimentación independiente: Ciertos estilos parentales que tienden a regular y controlar la alimentación de sus hijos sin responder a señales de hambre y saciedad, han sido asociados positivamente con dificultades para regular ingesta energética. Por esto es altamente recomendable permitir al niño explorar sus alimentos y facilitarle una dieta fácil de ser manipulada, ofrecerle una segunda cuchara mientras es alimentado y en un siguiente paso, considerar el primer período de la comida para que el niño explore e intente comer por sí mismo para finalmente sólo ser supervisado a las horas de la comida.
- Considerar aversión sensorial dentro del diagnóstico diferencial: El trastorno alimentario tipo aversión sensorial cuyos criterios diagnósticos han sido publicados por Chatoor, también conocido como Desorden de la Integración Sensorial, debe ser considerado dentro del diagnóstico diferencial del niño con trastornos de la alimentación, en especial cuando existe un persistente rechazo de alimentos con ciertos sabores, texturas, temperaturas u olores en particular. Existen cuestionarios de pesquisa para evaluar diferentes aspectos de hiperreactividad a estímulos táctiles (molestia con etiquetas de la ropa, jugar con plastilina o arena), auditivos (molestia con ruidos específicos), visuales (se disgusta en lugares demasiado luminosos) y olfativos (no tolera ciertos olores), los cuales pueden dar las claves para este diagnóstico. Su manejo debe ser orientado a un trabajo intensivo utilizando técnicas de desensibilización, entre muchas otras estrategias.
- **Alteración del parámetro de eficiencia**: La eficiencia se trabaja con técnica alimentaria (cantidad, tiempo, duración interingesta, consistencia y textura, volumen, frecuencia de bocado, pausas) junto con la postura corporal y craneocervical realizada en la etapa en seco y sabores.

a) Neonatos y lactantes: Las etapas son:

1. *Estimulación en seco:* Estimulación postural corporal y cráneo cervical + refleja + neuromuscular + funcional no nutritiva, bajo los parámetros de competencia y seguridad
2. *Estimulación con sabores,* bajo parámetros de competencia, seguridad y confortabilidad
3. *Estimulación funcional nutritiva,* bajo parámetros de seguridad, competencia, confortabilidad y eficiencia (SECC).

1. La estimulación en seco: La estimulación en seco implica una serie de etapas que pueden comenzar en cualquier punto del proceso debido a que no hay una receta y por ende en cada niño se iniciara conforme a los resultados de la evaluación.

- ***Desensibilizacion:*** iniciando con posturas facilitadoras para la inhibición de reflejos patológicos, conductas de estrés o bien aversivas para la alimentación, canciones o voz de la madre o adulto, logrando el tono corporal, peri e intra bucal (*Método Sensitivomotor*: Margaret Rood) (*Método Neuromotores*: Bobath- *Facilitación Neuromuscular Propioceptiva*, Kabat, Brunstrom).
- ***Estimulación táctil con presión en diferentes musculos*** ej. Suprahioideos, linguales, faciales (estimulación refleja)
  - Hipersensibilidad
    * Mejorar la postura de sentado en la silla o sobre la falda. El tronco y la pelvis deben estar bien alineados. La cintura escapular debe estar adelantada, con abduccion de la escapula. Cuello elongado con flexión.
    * Reducir la cantidad de información multisensorial en el ambito de alimentacion. crear un tiempo de alimentacion focalizada en ello, con musica calma, reduccion de distractores auditivos y visuales y un ambiente comunicativo positivo y favorable.
    * Golpecitos en la cara: Con la palma de la mano o el dedo rítmicamente desde la periferia hasta la boca: firme pero con suavidad, luego firmes pero suaves golpecitos alrededor de la boca y la lengua.
    * Golpeteos en la lengua: Con la punta del dedo en la región media de la lengua, golpee hacia el frente con presión hacia debajo de la lengua 4 a 6 veces con uno a dos golpes por segundo sostenga la lengua. Repita después de varios segundo. mientras se realiza la estimulación se puede flexionar la cabeza hacia adelante debido que el reflejo nauseoso es anatómicamente dificultoso en esta posición
  - Hiposensibilidad
    * Presión sostenida profunda, dentro y alrededor de la boca por el cuidador o la mano del infante.
    * Incorporar actividades para lograr el tono postural en tronco. Esto ayudara al niño a desarrollar algo de estabilidad proximal. Por consiguiente habrá mas movimientos que puedan ayudar a incrementar el tono muscular y poder brindar el comienzo para lograr una sensación cercana a lo normal las actividades se centran en rebotes, golpecitos y balanceo a través de la columna.
    * Seleccionar el tipo, intensidad y frecuencia de estimulación sensorial. Aumentar gradualmente el estimulo hasta que aparece un apropiado nivel de respuesta. Disminuir en casos de signos de displacer o aumento de tono y movimiento.
- ***El masaje:*** estimula los mecanoreceptores cutáneos y conduce a una disminución del tono por inhibición motoneurona. Se considera eficaz el masaje rítmico, profundo y suave.

- ***Desplazamientos musculares:*** en esta etapa la acción facio-linguo-velo-mandibular dado por la acción de los músculos orbiculares, buccinadores, linguales y mandibulares en bloque con movimientos circulares y sentido anteroposterior. Se busca el acanalamiento lingual con presion suave y sostenida en el surco lingual en sentido anterior. En los lactantes de 6 meses aproximadamente en adelante se busca lograr la adquisición de movimientos mas verticalizados, durante la succión, sin acanalamiento lingual, esta característica del movimiento es un indicador de maduración en las habilidades orofaciales y en condiciones de una adecuada transición a la alimentación complementaria.
- ***Vibracion para activación de grupos musculares (metodos con agentes físicos)*** Vibroterapia: Uso de vibradores (de baja frecuencia) aplicado con el músculo en estiramiento, se produce una inhibición de los músculos antagonistas debido a que una vez estimuladas las fibras, contactan de modo monosináptico con las motoneuronas alfa: éstas se descargan y causan contracción muscular. Estas fibras hacen contacto monosináptico excitatorio con interneuronas inhibitorias que, a su vez, inhiben las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas.
- ***Crioterapia:*** Son múltiples las modalidades de su aplicación: hielo, agua fría, hielo seco, criogel (cold-pack). Es uno de los métodos clásicos, y avalado por autores como Kabat Price y Lehmann.

En los casos de hipotonía orofacial se pueden utilizar las técnicas anteriormente descriptas con:

- **golpecitos firmes** sobre labios, mejilla y lengua
- **vibraciones intermitente**
- **estiramiento rápido** sobre el área de los músculos maseteros y buccinadores, orbiculares y linguales.

En los casos de hipertonía orofacial se centrará:

- en el **manejo postural y movimientos** para reducir el tono y mejorar la alineación del cuerpo, cabeza-cuello-tronco.
- **Apoyo suave y constante** con los dedos a lo largo de los costados de la nariz, laterales de a boca, arriba y abajo de los labios.
- **Vibración leve y sostenida** en la zona orofacial.

La Estimulacion Refleja: se basa en la activación del arco reflejo:

Frente a hipo o hiperreflexia usaremos técnicas (ej. desensibilización, postural, manteniendo lo mas anterior posible). En hiperreflexia, a veces, solo contacto para luego ingresar el intermediario e inhibir un reflejo exacerbado, con apoyos, roces,

es decir usando el tacto, realizando leves y breves desplazamientos a temperatura ambiente. En los casos que hay hiporreflexia la estimulación debe ser rítmica, con presión.

Estimulación de los reflejos

Búsqueda: pequeños pero rítmicos toques peri orales digitales o elementos de diversas texturas suave, previos a la ingesta, buscando la apertura y lateralización craneocervical.

Succión: en esta etapa se busca la aparición del reflejo. Para ello se estimula en labios y dorso lingual por el surco hasta el ápice. Con estímulos propiceptivos a través de presiones firmes se busca la aparición del surco medio lingual como canal y se utiliza también en los casos de retracción lingual. Cuando hay elevación excesiva del ápice lingual genera dificultad para el ingreso digital, pecho o mamadera se realiza estimulación en los labios y la mandíbula para ayudar a la apertura bucal, facilitación de los movimientos linguales con golpecitos firmes y vibración en la punta de la lengua seguidas de presiones sobre la lengua hacia abajo. Si durante la succion hay protrusion lingual, ademas del apoyo postural, se realizan presiones firmes sobre la lengua para crear el surco medio lingual y ejercicios para mejorar el patron de succion, facilitar la actividad labial presionando sobre mejillas para darles estabilidad externa y mejorar el cierre labial.

Deglución: Puede estar ausente o retrasada. En el primer caso, se observa babeo permanente y se estimula con elementos frios (estimulacion termica) y presión sostenida en elevación mandibular y suprahioideos mientras se realiza la ausculta con estetoscopio para corroborar el clik deglutorio en seco, presencia o no de ruido, conductas de estrés. En el segundo caso se realizan movimientos con presión en suprahioideos en sentido anteroposterior junto con la ausculta a fin de verificar la ritmicidad del trago o bien presencia de ruido, desaturacion o conductas de estrés.

Tusigeno: Puede estar ausente, retrasado. Se estimula ingresando por cavidad oral sin tocar mucosa y se realiza presión no sostenida en pared posterior de la faringe o epiglotis, en los casos de ausencia se realiza la maniobra de rotación craneocervical y se lleva a cabo el procedimiento. Se pueden utilizar elementos de diversas textura según el caso (ej. hisopo, bajalengua, etc.) otro procedimiento de estimulación tusigena es la presión sostenida circular en el eje vertical hacia abajo en el hueco supraesternal. Este ejercicio se sustenta por los mecanismos que lo desencadenan. (El reflejo de tos es desencadenado por dos mecanismos: El primero se activa cuando los receptores laríngeos detectan la presencia de alguna sustancia extraña en la vía aérea superior. El segundo mecanismo se desencadena por secreciones bronquiales excesivas, las cuales activan a los receptores bronquiales. Tal reflejo es un requisito para una alimentación oral segura.)

Nauseoso: Frente a hipo o hiperreflexia usaremos diferentes técnicas (Ej. desensibilización, mantenimiento lo mas anterior posible, a veces solo contacto, para luego

ingresar el recurso o elemento para inhibir un reflejo exacerbado). En los casos en los que hay hiporreflexia la estimulación debe ser rítmica, con presión. En ambos casos se debe tener en cuenta que cuando se trabaja la acción muscular esta no puede ser sostenida por mucho tiempo ya que deja de activarse el efecto esperado. Lo más recomendable es muchas veces al día pero poco tiempo.

Ante reflejo de mordida exacerbado: se inicia con contacto lateral para desensibilizar y luego ingreso por vestíbulo rozando la mucosa, mantener y realizar masajes en mucosa suaves y lentos (es probable que aquí realice movimientos mandibulares de tipo masticatorio) y luego con intermediario oclusal de 3-5 cm se mantiene entre las piezas dentarias a fin de trabajar con la musculatura lingual.

Ante reflejo nauseoso exacerbado: se inicia con contacto perioral para desensibilizar y luego sostén en orbiculares para finalizar lo mas anterior en la boca realizando leves y suaves masajes a temperatura ambiente, varias veces poco tiempo, además se puede inhibir con vibraciones en la boca, presiones firmes sobre las encias, previo trabajo en la zona oral para normalizar el tono muscular

En ambos casos se debe tener en cuenta que cuando se trabaja la acción muscular refleja esta no puede ser prolongada (es decir mucho tiempo) dado que deja de activarse. Lo más recomendable es muchas veces al día pero de poco tiempo. Se sugiere siempre previo al momento nutritivo.

Función No Nutritiva: En esta etapa nos podemos encontrar con prematuros de 28-32 semanas de gesta con peso entre 1000-1500 gr. Basados en los parámetros SECC se trabaja en el acto motor reflejo de succión-deglución-respiración con saliva o en seco.

Aquí se refuerza la competencia de las sinergias musculares (trabajadas en el punto anterior) en la succión, con chupete, pecho (luego que se extrajo la leche), digital, con entrenamiento postural corporal y craneocervical junto con el vinculo y conducta alimentaria. La succión no nutritiva se caracteriza por series de salvas de corta duración y pausas, donde las salvas son similares y ocurren a una frecuencia rápida. El objetivo es pasar de la succión inmadura, débil o desorganizada a la transicional o madura:

Succión débil y desorganizada: En el primer caso presione en los orbiculares para ayudar el cierre labial, o en suprahioideos para facilitar la presión necesaria para la extraccion. Cuando hay inestabilidad en las mejillas se busca el apoyo externo directo en las mejillas mejorando asi el cierre labial. En el segundo caso se utiliza el apoyo postural para la alineación de cabeza y cuello en posición neutra o levemente flexionada da mayor estabilidad a la mandíbula, limitar la apertura bucal con apoyo externo a traves de presiones firmes debajo de la mandíbula y sostén suave en suprahioideos y buccinadores, (con este tironeamiento suave se refuerza la succión) Remolcar o hacer fuerza con la tetina en sentido contrario o anterior de manera que se saque de la boca.

En la succión inmadura: Se recomienda El chupete o dedo colocado en la boca y sostenido por el estimulador si tiende a expulsarlo, si deja de succionar se rea-

lizan movimientos circulares pasivos intrabucales en sentido antero posterior con leves desplazamientos de descenso lingual.

Incoordinación de la succión y deglución: Golpear la musculatura hioidea hacia el esternón. Con presión suave y sostenida, en algunos casos, en sentido antero posterior, comenzando por debajo del cuerpo mandibular (M suprahioideos) hasta llegar por delante del musculo esternocleidomastoideo y luego descender hasta el hueco supra esternal. Cambio de tetinas para obtener el flujo optimo.

La succión no nutritiva es considerada una "práctica" para la succión nutritiva y acelera la maduración del reflejo de succión, permitiendo obtener una succión organizada o madura, lo cual facilita una transición más rápida a la alimentación oral. Así mismo mejora la motilidad gástrica y es probable que aumente el flujo de importantes hormonas gastrointestinales, estos niños presentan además menor tiempo de tránsito intestinal y una mayor ganancia ponderal, que supone estancias más breves en la internación. En cada sesión se reevalúan los reflejos y se controla el parámetro de seguridad con estetoscopio. En la modalidad internado se asiste diariamente, respetando los horarios y rutinas alimentarias hospitalarias, se entrena a la madre o adulto responsable.

Es importante tener en cuenta que en ocasiones, el prematuro pasará por una cascada de eventos (cirugías, traqueotomías, etc.) que alterarán o impedirán el normal desarrollo de la vía oral. Por ello tenemos que diferenciar entre el prematuro sin complicaciones del que presenta complicaciones, neurológicas, respiratorias, cardiovasculares, gastrointestinales, nutricionales y vinculares, a corto o largo plazo. Sin embargo, el estímulo de la succión, así sea no nutritiva, ayudará a que estos niños/as desarrollen mejor sus patrones de alimentación oral más adelante. Hasta este momento, según criterio médico, su nutrición será parenteral o enteral, reevaluando en cada sesión la competencia de las sinergias y la coordinación con la función respiratoria a través de los patrones con la ausculta cervical, la presencia de ruido, tos desaturacion. Será fundamental la posibilidad de trabajar en forma interdisciplinaria, con profesionales del equipo de salud entrenados. En el caso de aquellos que requieran cirugía se sostendrá con función no nutritiva y poscirugia, según estado clínico y edad gestacional, se iniciara con sabores (ej. gastrosquisis, atresias de esófago) en este último se realiza previo al sabor una seriada gastroesofágica/esofagograma para constatar el cierre.

2. Estimulación con sabores: ~~El~~ momento en que ese niño podrá iniciar con sabores por vía oral a través de la succión, dependerá de la edad de gesta y peso al nacimiento + el estado clínico (neurológico, respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, nutricional y metabólico e inmunológico) + los parámetros SECC + conductas de estrés o autorregulación + postura corporal y craneocervical durante el abordaje + técnica + conducta alimentaria.

En esta etapa nos encontramos, en la práctica asistencial, con prematuros de bajo peso (32-35 semanas y peso de 1500-2000 gr) o bien de 35 en mas semanas de gesta

con variaciones de peso. Las complicaciones clínicas pueden ser variadas. La alimentación, en general, es enteral en esta etapa

Se trabaja con pequeños volúmenes de leche (se inicia con 1 a 5 ml, luego de 5-10 ml, 10-15 ml, 15-20 ml) en esta etapa ya entrenados con la postura corporal y craneocervical favorecedora se controla los parámetros de seguridad con el uso de estetoscopio, competencia, confortabilidad. En el caso que debamos parar en determinado volumen por presencia de conductas de evitación, derrame, tos, ruido, desaturacion, vómitos, se estimulara con la cantidad de leche registrada que respete dichos parámetros, se enseña a la madre o adulto y se indica en cada toma iniciar por vía oral, el resto se pasara por sonda.

Incoordinación de la succión y deglución: Golpear la musculatura hioidea hacia el esternón. Introducción gradual del líquido (usando el dedo, el chupete, esponja de algodón o de tela de envolver queso sumergida en líquido y colocada en la boca). Cambio de tetinas para obtener el flujo optimo.

En esta etapa encontramos neonatos que rápidamente evolucionan a un acto motor reflejo de succion-deglucion-respiracion maduro. Otros deberán estar por un periodo mayor o prolongado en esta etapa.

3. Estimulación Nutritiva Alimentaria: En esta etapa nos encontramos, en la práctica asistencial, con prematuros de bajo peso (de 34- 35 en más semanas de gesta con variaciones de peso). Las complicaciones clínicas pueden ser variadas. Los parámetros SECC + conductas de estrés o autorregulación+ postura corporal y craneocervical durante el abordaje + técnica + conducta alimentaria.

Las sinergias musculares presentes junto con la postura corporal y craneocervical son trabajadas y reevaluadas en cada sesión, con la ausculta se controlan los parámetros de seguridad y competencia. Si dichos parámetros están conservados los niños prematuros serán alimentados por vía mixta. Es decir, una parte del alimento por vía oral y el resto por sonda. Las alternativas de alimentación son variadas y dependerán del estado general de ese niño. Así mismo la técnica y conducta alimentaria constan:

- Relación de 1 succión - 1 deglución - 1 respiración, controlando el parámetro respiratorio llegando a 20-30 succión-deglución-respiración por racimos.
- Se inicia con un volumen menor al 50% del total por vía oral en cada toma en un *tiempo* que no supere los 20 minutos, o bien, los primeros 5 minutos al pecho, controlando el parámetro de seguridad, competencia y confortabilidad y el resto por sonda. La presencia de fatigabilidad, vómitos o desaturacion son indicadores para delimitar el tiempo en el que mantuvo condiciones clínicas y alimentarias confortables y seguras y ese será, en cada caso el inicio estipulado por el profesional. El *tipo y tamaño de tetina*, en caso de biberón, se sugiere según características clínicas. Se mantiene por 48-72 horas con la técnica ofrecida y luego se agrega a lo iniciado 20 ml con el mismo criterio e indicación, en caso de presentar estabilidad clínica general se puede optar por acortar los



tiempos y realizar las nuevas cantidades cada 24 horas o bien si presenta signos de estabilidad o autorregulación se inicia alimentación materna a demanda o biberón con la duración entre las tomas respetando el criterio medico. Se continua hasta llegar al 80-100%[8, 9] correlacionado con el peso, aspectos clínicos, vinculo (con caricias, arrullos, mirada) y conducta alimentaria de bienestar lo que asegura la eficiencia alimentaria. (Fig. 171, 172)



Figura 171. Confortabilidad

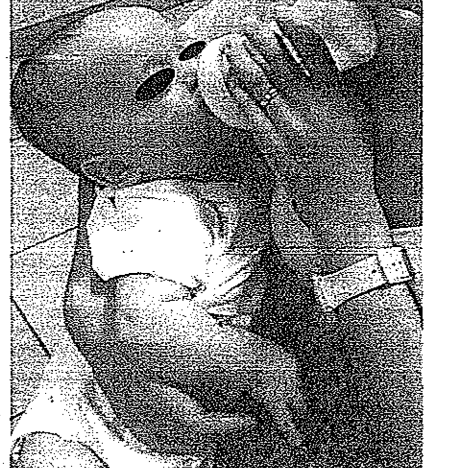



Figura 172. Confortabilidad

b) Lactantes e infantes (incorporación de alimentación complementaria): Será fundamental la posibilidad de trabajar en forma interdisciplinaria, con profesionales del equipo de salud entrenados. La tarea de la alimentación oral en el niño es compleja, ya que se trata de la integración y coordinación de múltiples sistemas. Apoyar el desarrollo de las capacidades de la alimentación oral es uno de los objetivos fonoestomatologicos y debe abordarse de manera integral. Para ello se interviene tempranamente. Esta etapa requiere de acciones específicas en cada caso, según parámetro alterado (anteriormente especificadas).

Planteo tres etapas del tratamiento:

1- Estimulación en seco: La estimulación en seco implica una serie de etapas que pueden comenzar en cualquier punto del proceso debido a que no hay una receta y por ende en cada niño se iniciara conforme a los resultados. Estimulación postural corporal y craneo cervical + refleja + neuromuscular + funcional no nutritiva, bajo los parámetros de competencia y seguridad

El proceso incluye:

- desensibilizacion iniciando con posturas, canciones y normalización del tono peri e intrabucal (método sensitivo motor: Margaret Rood, método neuromotores: Bobath- facilitación neuromuscular propioceptiva, kabat).
- estimulación táctil con presión en diferentes músculos, estimulación refleja (métodos: Le metayer, R. castillo morales).
- el masaje estimula los mecanoreceptores cutáneos y conduce a una disminución del tono por inhibición motoneurona. Se considera eficaz el masaje rítmico, profundo y suave.
- desplazamientos musculares con movimientos pasivos, pasivos-activos hasta lograr los movimientos activos.
- vibroterapia: vibración para activación de grupos musculares (métodos con agentes físicos)
- crioterapia

En esta etapa del Neurodesarrollo se busca instaurar las funciones maduras con ejercitación mecánica tanto para la masticación (ejercitación de movimientos iniciales verticales y luego rotatorios mandibulares) con diversos métodos (Terapia de regulación orofacial de Castillo Morales-Brondo, Norma Chiavaro,) como para la sorbición (con movimientos pasivos: leve elevación mandibular asistida o no con sostén y desplazamiento de los músculos faciales en sentido anterior sumado al sello en los orbiculares con presión sostenida).

2- Estimulación con sabores: Estimulación postural corporal y cráneo cervical (sedente, sedente asistido con facilitadores que permitan asegurar el eje vertical) bajo parámetros de competencia, seguridad y confortabilidad (con el uso de sillas de comer o el uso de sillas posturales acercando a la mesa, donde se lleva a cabo la alimentación). En esta etapa con pequeños volúmenes (su equivalente en gramos, fácilmente de medir, debido a la disponibilidad de cucharas con medición digital en la actualidad) ya entrenados con la postura corporal y craneocervical favorecedora se controla los parámetros de seguridad con el uso de estetoscopio, competencia, confortabilidad. (Fig. 173, 174, 175, 176, 177, 178)

El volumen indicado será determinado por la aparición de conductas de evitación, derrame, tos, ruido, desaturacion, vómitos, se estimula con esa cantidad de volumen, se enseña a la madre o adulto y se indica en cada momento estipulado para la alimentación iniciar por vía oral, el resto se pasara por sonda.



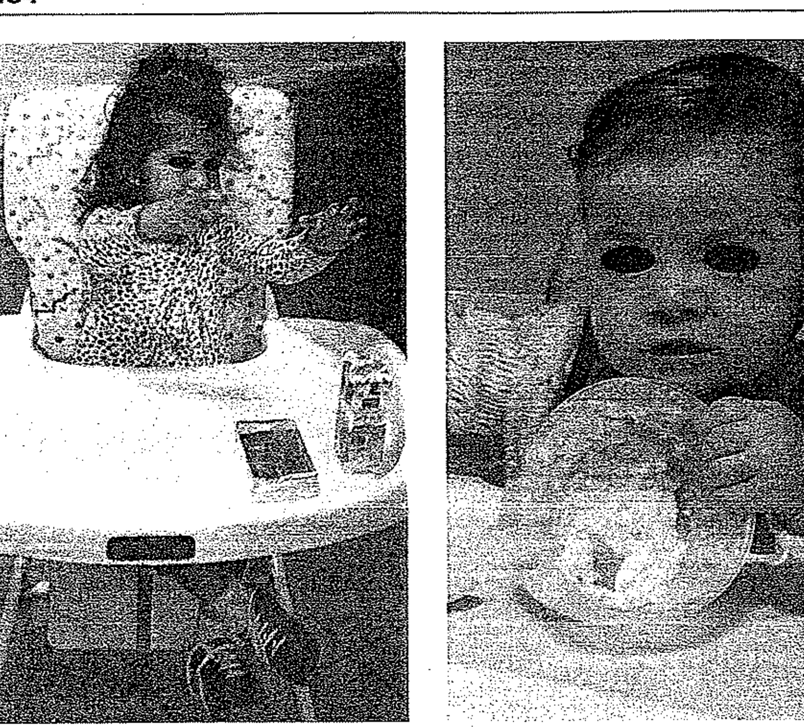
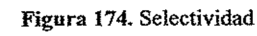



Figura 173. Rechazo

Figura 174. Selectividad



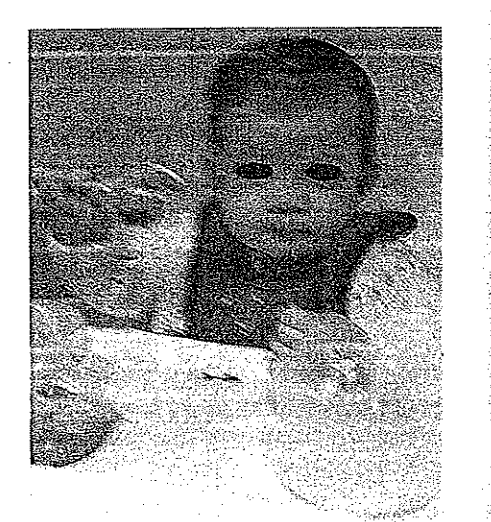


Figura 175. Selectividad

Figura 176. Selectividad

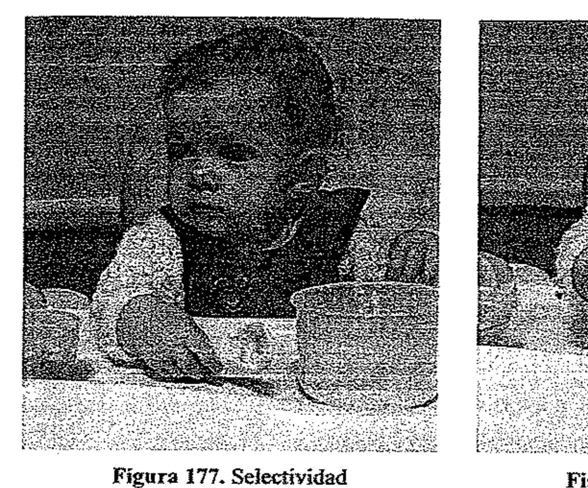


Figura 177. Selectividad

Figura 178. Selectividad

3- Estimulación funcional nutritiva: control postural corporal y cráneo cervical bajo parámetros de seguridad, competencia, confortabilidad y eficiencia (SECC) + técnica alimentaria. Esta última incluye:

- consistencia y textura del alimento, favorecedoras para la ingestión, acordes a las posibilidades del niño y propiciando la adquisición de las mismas según edad madurativa y cronológica. Tomando en cuenta la definición de niveles de texturas en la unidad 1 y la bibliografía consultada[10] como así también la indicación medica de los nutrientes necesarios según edad y necesidades propias de cada paciente, se sugiere:



  - líquidos claros (agua, leche, infusiones)
  - líquidos espesados de textura néctar (leche espesada, jugos, yogur)
  - líquidos espesados de textura miel (cae por goteo, es decir, mas espesados, continúan en la categoría de líquidos, sin adquirir la consistencia de semisólida).
  - consistencia semisólida homogénea, cohesiva (nivel de gomosidad) sin grumos, adhesiva (ej. viscosa) y según el contenido (húmedas) ej. Puré (verduras, carnes procesadas, frutas tipo compota), flan, yogur, postres, gelatina etc. Cabe destacar que a mayor viscosidad implica mayor trabajo muscular en funciones de ingestión.
  - consistencia semisólida y/o solida blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados (cohesividad: nivel de masticabilidad y fragilidad) y según el contenido (humedad, grasosidad) ej. Fideos soperos con salsa y pollo, purés no procesados con pequeños trozos de carnes hervidas, frutas húmedas no procesadas o presentadas en trozos pequeños, pan blando untado.

- consistencia solida teniendo en cuenta la adhesividad (elasticidad) y cohesividad (nivel de masticabilidad: más duros, crujientes, fibrosos) ej. Carnes asadas, verduras, frutas, etc.
- combinación de consistencias y texturas y que suponen un manejo más eficiente pero al mismo tiempo un mayor riesgo en la seguridad y confortabilidad, ej. Alimentos fibrosos (ej. ananá, apio), duros (carnes), con pieles (ej. uvas, legumbres), combinación de semisólidos con cereales, crujientes y secos (cortezas de pan), pegajosos (pan con dulce de leche)

• uso y material apropiado del utensilio, acciones estratégicas para capturar y manipular el alimento según deficiencia, edad cronológica y madurativa:
  - material: siliconado, metálico, etc.
  - uso de cuchara, tenedor, cuchillo acordes a la edad o bien adaptados conforme a la deficiencia.
  - acciones estratégicas para capturar y manipular el alimento y utensilio:
  - de frente al niño por ingreso anterior y medio con leves toques en el labio superior favoreciendo a la apertura, ingreso de cuchara paralela al eje lingual con presión para el descenso del dorso y disponer el alimento en el cuerpo de la lengua, posteriormente se retira el objeto en sentido anterosuperior para la limpieza con los orbiculares, luego con movimientos asistidos inicialmente pasivos, pasivos-activos, activos se realiza la estabilización mandibular (elevar mandibular suavemente y mantener el cierre bucal inhibiendo la apertura bucal y protrusión lingual)
  - de frente al niño con ingreso anterior y medio de la cuchara paralela y sin tocar la lengua inicialmente para disponer el alimento en el cuerpo lingual, se acompaña con sostén y movimientos suaves en sentido superior de la mandíbula favoreciendo al cierre y al mismo tiempo ir retirando lentamente el objeto para la limpieza con estabilización mandibular. Esta maniobra es aconsejable para los casos de reflejo de apertura exacerbada.
  - de frente al niño con ingreso lateral con leves toques en las comisuras favoreciendo a la apertura y rápidamente disponer el alimento en el cuerpo lingual, luego retirar el objeto rozando el labio superior para la limpieza y finalmente la estabilización mandibular con movimientos pasivos, pasivos activos o bien activos. Esta maniobra puede ser utilizada cuando no se puede anticipar a la llegada del alimento.
  - de frente o lateralmente al niño con ingreso lateral del intermediario (uso de elementos diversos: hisopo, dedo, etc., a temperatura ambiente) y sostén en la mucosa del vestíbulo bucal (mantener en los carrillos) desencadena el reflejo de apertura y cierre mandibular (movimientos característicos de la masticación). Manteniendo el estimulo ingresar el utensilio con el volumen y consistencia adecuada a ese niño, luego retirar ambos elementos (ej. cuchara + estimulo en carrillos) buscando la limpieza con los orbiculares y

finalmente la estabilización mandibular. Esta maniobra puede ser utilizada en casos de reflejo de cierre exacerbado.

• prensión del objeto que se usara para alimentación con adaptaciones del mismo en los casos de deficiencia o discapacidad (cuchara: mango de mayor altura y grosor con materiales de diversas texturas, ej. rígidas, esponjosas, suaves, etc., vasos: con pico, sorbete, con recorte, etc.)

• coordinación oculomanual con movimientos iniciales pasivos, pasivos-activos, activos. En los casos de deficiencia o discapacidad se deberá tener en cuenta los reflejos patológicos exitatorios en miembros superiores inhibiendo los mismos (realizar con movimientos pasivos la flexión a línea media, sostenida, por la postura corporal del terapeuta, familiar o elemento intermediario indicado por Kinesiología. En los casos de hipotonía generalizada y falta de fuerza muscular se utilizan apoyos facilitadores para concretar la actividad y posibilitar en el proceso de aprendizaje la adquisición de habilidades simples a complejas.

• competencia en las sinergias musculares lingo-velo-mandibulo-facial y coordinación entre las funciones para sostener la eficiencia alimentaria

• volumen, frecuencia de bocado, pausas, según edad madurativa y parámetro alterado
  - iniciar primero con semisólidos y/o sólidos con volumen de preferencia medias o pequeñas y los líquidos posteriormente para asegurar la eficiencia con los nutrientes y que no se satisfaga solo de agua.
  - si requiere varias degluciones para el bolo o volumen (consistencia + textura) presentado se requiere de disminuir la frecuencia con aumento de las pausas otorgando el tiempo necesario para la competencia y seguridad en la ingestión.
  - si requiere de un aumento en la frecuencia del bocado para el volumen (consistencia + textura) se considera disminuir las pausas con el uso de distractores y experiencias sensoriales intencionadas táctiles que fomenten la **confortabilidad** e impacten en la **eficiencia** durante la ingestión.

• Cantidad, tiempo y duración interingesta:
  - cantidad: Se trabaja en las relaciones porcentuales menores al 50% al inicio de esta etapa, igual al 50% a medida que avanzamos y en la concrecion del 80% o más de nutrientes indicados según criterio medico. Se inicia con la medida o porción finalizada en la etapa anterior, incorporando aumento de velocidad progresiva tanto en la frecuencia de bocado como de nutrientes determinado por el parámetro de competencia y confortabilidad.
  - tiempo: Se busca la incorporación de la cantidad en un tiempo no mayor a 30-40 minutos controlando los parámetros de competencia, seguridad y confortabilidad.

- duración interingesta: Respetando el criterio medico, correlacionando con peso, aspectos clínicos, vinculo, conducta alimentaria de bienestar lo que asegura la eficiencia y confortabilidad. Ordenar la alimentación en las familias conlleva a comprender y actuar en la rutina alimentaria familiar. Esta ultima implica el horario (mayormente regular, evitar comidas intermedias en alteración del parámetro de confortabilidad, posibilitar comidas intermedias, consensuadas por el equipo de profesionales o criterio medico frente a la alteración del parámetro de eficiencia), el factor contextual: ambiental y personal (ambiente neutral) que:
  1. elimine las barreras: en algunos casos serán la televisión, juguetes, distracciones con integrantes de la familia, ruidos, luces, etc.
  2. facilitadores para el desempeño y realización: canciones, juegos, integrantes de la familia, experiencias táctiles, etc.
- conductas alimentarias de bienestar y agrado que se manifiestan con expresiones faciales de deseos del alimento. Preferencias del alimento sólido al ofrecer variedad de consistencias. Por parte del adulto la sonrisa y deleite o gozo frente a la alimentación familiar lo que se traduce en el parámetro de confortabilidad.

Recomendaciones

Niños con Trastornos de la Vía Aérea: En referencia a las características observables descriptas en el capitulo 3 de la unidad 3 en los lactantes y niños que presenten disfagia, trastorno deglutorio y desorden en la alimentación se deberá prestar atención a la coordinación succión-deglución-respiración o bien deglucion-respiracion durante la ingesta con énfasis en la técnica alimentaria (volumen, dosificando la frecuencia de bocado, pausas y consistencias-texturas según edad madurativa) dado su impacto en la eficiencia.

Niños con Traqueotomia Alimentandose (Fig. 179, 180, 181, 182, 183)



Figura 179. Con semisólidos



Figura 180. Bebé con líquidos



Figura 181. Con sólidos

Figura 182. Con sólidos



Figura 183. Con sólidos

Se trabajara con el seguimiento terapéutico especifico en postura corporal, cráneo cervical y del parámetro de seguridad, competencia y confortabilidad siguiendo las etapas propuestas, utilizando movimientos pasivos, pasivos-activos, métodos especiales (ej. M. Rood) en trabajo interdisciplinario con las especialidades de la salud que la organización le permita (Nutrición, Pediatría, Neumonología, Gastroenterología, Endoscopia, etc.).

En los niños mayores con disfunciones y/o disgnacias se pondrá el acento, siguiendo las etapas mencionadas, en las posturas corporal y cráneo cervical, desplazamientos y sinergias musculares, la competencia en las funciones mecánicas de masticación

y sorbición, y en lo funcional nutritivo alimentario complejizando con las consistencias, texturas, utensilios en las funciones de la ingestión (masticación, deglución, sorbición, habla, respiración) y la coordinación funcional entre ellas (ej. método N. Chiavaro) respetando los tiempos terapéuticos de las disciplinas actuantes. El equipo interdisciplinario deberá contemplar la participación de Otorrinolaringología, Odontología, Fonoaudiología y la ~~intervención de~~ kinesiología, Traumatología si se requiere.

Niños con afecciones del tracto digestivo: En los casos de prematuros o neonatos, con ayuno prolongado y/o requerimiento de ventilación que no presenten complicaciones neurológicas se realizan en las etapas propuestas las posturas corporales y cráneo-cervicales favorecedoras con estimulación de movimientos pasivos, pasivos activos y función no nutritiva (succión), con competencia, seguridad y confortabilidad durante la coordinación de succión-deglución-respiración luego se iniciara con sabores respetando las mediciones resultantes de la evaluación. En esta etapa es frecuente que la nutrición sea mixta (SNG + vía oral). En la etapa de Función nutritiva alimentaria, además de la postura corporal y craneocervical peri y post ingesta, la técnica consiste en la dosificación, según el caso, de la cantidad total con pausas de 5-10 minutos teniendo en cuenta la confortabilidad del niño (arqueos, rechazo, evitación, etc.)

En los niños con ERGE se prestará especial atención a la postura corporal, cráneo-cervical, la rutina y técnica alimentaria que incluye en el primer caso el ordenamiento de la alimentación en el niño y su familia sin afectar la eficiencia alimentaria, realizado en forma conjunta con las especialidades medicas de Nutrición, Pediatría, Servicios o equipos interdisciplinarios según la organización. Con respecto a la técnica el cambio de consistencia y textura favorecedora es el semisólido cremoso homogéneo o bien adhesivas, el ingreso de la cuchara por línea media o bien lateral, el volumen medio a pequeño y la frecuencia de bocado se realizara dosificando el volumen indicado, respetando las pausas luego del clic deglutorio por ausculta, en el caso de las tetinas y su perforación habrá que tener en cuenta aquella que permita la extracción por goteo (hay varias en el mercado) ya que es frecuente que por el tipo de leche (antirreflujo) se observe perforaciones amplias hechas en forma casera o bien con perforación tan pequeña que se induce a la fatiga y sueño alterando, a largo plazo, la rutina y eficiencia alimentaria.

En los Recién nacidos con anomalías congénitas digestivas (atresia de esófago y gastrosquisis) que requieren correcciones quirúrgicas se deberá tener en cuenta los factores de riesgo (a corto y largo plazo) propios de la patología de base, las malformaciones asociadas, tiempo de intubación y ventilación mecánica prolongada, y/o patología neurológica sobreviniente durante su internación o posterior a ella, la edad de gesta/corregida, estado clínico y nutricional del niño, procedimientos de control y medicación suministrada. Todo ello conforma acciones conjuntas de las diversas especialidades de la salud y fundamenta la presencia del profesional fonoaudiólogo

en la UCIN. La terapéutica especifica fonoestomatologica, según la entidad malformativa congenita, responde a los procedimientos (momento de evaluación) y a los resultados de la valoración clínica durante la internación. Se describe a continuación, detalladamente, el procedimiento y abordaje en Atresia de Esófago (AE) y Gastrosquisis.

Tratamiento especifico Fonoestomatologico en AE: Los tiempos y estrategias de intervención se realiza por etapas (en seco, sabores y funcional nutritiva alimentaria) conforme a la determinación efectuada por Cirugía. La tendencia actual y más ampliamente aceptada en el procedimiento es:

- La atresia tipo III (fistula distal) 90% cierre de fistula y anastomosis termino terminal con sonda de alimentación nasogástrica u orogástricatransanastomótica para alimentar a las 24-48 hs a más tardar. Posición semisentado. La permanencia en Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) depende del estado del pulmón, grado de traqueomalasia y tensión entre cabos esofágicos. Una vez destetado del ventilador y con la 1° nutrición enteral se lleva a cabo la etapa de estimulación en seco bajo parámetros de competencia y seguridad (tipo de succión, cantidad de succiones por racimos). En algunos casos con intervención específica neuromuscular (activación de los receptores de tacto y presión, movilización pasiva de grupos musculares, pasiva-activa, inhibición si se requiere de alguno de ellos, succión con chupete con sostén en suprahioideos, Buccinadores + postura corporal y craneocervical). Si tiene los parámetros de competencia y seguridad conservados y las condiciones clínicas del paciente lo permiten (signos de autorregulación/estrés estables) se inicia la valoración de la 2° etapa con sabores, esto puede variar en cada caso. Respetando el volumen mínimo indicado por el médico. La modalidad utilizada, con frecuencia, respeta los volúmenes recomendados en la Nutrición Enteral mínima o trófica y completa para prematuros y la bibliografía de referencia (1 a 2 ml cada 3 a 6 horas, si tiene buena tolerancia se puede incrementar alrededor de 20ml/kg/día a las 30 semanas de gesta). Se dará prioridad a la alimentación oral siempre que no esté contraindicada. La alimentación oral es fisiológica, estimula la motilidad de la vesícula biliar,[11] las secreciones gastrointestinales y contribuye a reducir enfermedad asociada a la nutrición parenteral (NP).

Se comienza la etapa de sabores, in situ, conforme a la **competencia, seguridad y confortabilidad** de 1-5 ml, aumentando de a 5 ml hasta 20 ml, respetando las maniobras, posturas corporales y cráneo cervicales realizadas, en la etapa anterior, según cada caso. Se instruye a la madre/ adulto presente. Se refuerza con estimulación en seco (enfermería y/o las madres/adulto entrenado por el fonoaudiólogo) interingesta en el ingreso de la madre previo al momento de la alimentación. Es frecuente que en esta etapa su nutrición se caracterice por ser enteral completa por sonda naso/ orogastricatransanastamotica. Si hay intolerancia (el equipo médico-enfermería define y controla el tipo de nutrición) fonoestomatología continúa respetando el aporte enteral indicado.

En los casos en los que este indicado la suspensión de alimentación enteral por intolerancia gástrica (ej. residuo gástrico mayor al 50% de la ración en 2 tomas sucesivas, dolor abdominal, enterorragia, distensión abdominal), Fonoestomatología contínua en seco. A medida que se inicia el aporte enteral combinando su progresión con la disminución del aporte parenteral, fonoestomatología contínua respetando la progresión del aporte enteral.

En los casos que presente traqueotomía, se lleva a cabo el mismo procedimiento, realizando las aspiraciones pre y post ingesta del volumen determinado en la evaluación.

Se estudia el esófago con esofagograma a los 5-10 dias. Momento en que se saca sonda y tubo de tórax dependiendo de la deglución y el estado general. Se utiliza la leche materna o bien la formula que determine el médico. Si presenta buena evolución se pasa a la 3° etapa.

- 3° etapa funcional nutritivo se refuerza los parámetros anteriores y se trabaja en base a la **eficiencia (80-100% del volumen total indicado por el médico con progresión de peso)** con postura corporal y cráneo-cervical + técnica alimentaria. Esta ultima comprende cantidad, tiempo, volumen, frec de bocado, pausas y en los mayores: consistencias-texturas, utensilio: tipo, tamaño, textura de tetina, duración interingesta yrutina alimentaria ya que durante la internación se altera por causa de procedimientos necesarios que atentan contra el neurodesarrollo. Se inicia la toma por vía oral con:

- promoción de la lactancia materna + control de peso diario (realizado por enfermería) para iniciar nutrición mixta. Si tiene buena evolución se favorece a la lactancia materna en un tiempo que no supere los 30 minutos. Si no sube de peso se reevalúa para determinar si hay mayor gasto energético (cansancio, fatigabilidad, tiempo-duración interingesta y cantidad durante la técnica). En este caso se mantiene el volumen favorecedor.
- con biberón: una proporción menor al 50% del total del volumen indicado, resto por SNG con nutrición enteral mas estimulación en seco interingesta. Luego nutrición mixta (50% por vía oral y 50% por sonda nasogastrica). Finalmente se progresa por vía oral en mayor cantidad hasta su totalidad. El seguimiento es longitudinal, esto quiere decir que se inicia en la UCIN continua ambulatoria hasta la adquisición de las funciones maduras alimentarias. Durante la técnica alimentaria (postura corporal, postura cráneo-cervical, cantidad del volumen, frecuencia de bocado, pausas, tiempo, duracion interingesta, velocidad, ritmo, consistencia y texturas durante la ingesta) es primordial y junto con el control de peso, la edad cronológico o corregida en el caso de los prematuros y la clínica respiratoria determinaran continuar al semisólido.



- El periodo del semisólido transcurre con la posible presencia de los factores de riesgo a largo plazo. La dismotilidad esofágica condiciona a esta consistencia y texturas. Se lleva a cabo actividades de alimentación en la modalidad ambulatoria por consultorio:

a) se promueve al aprendizaje experiencial con el uso de recursos facilitadores (ej. sillas de alimentación, juguetes diversos según edad madurativa, etc.) y la madre/adulto o integrantes familiares ofreciendo estímulos orales (decir su nombre para captar la atención, canciones, aplausos, felicitaciones) favoreciendo a las conductas de agrado del niño y el adulto que permitan sostener el vinculo durante la ingesta. Tales experiencias conducen a la antelación de la llegada del alimento con la apertura bucal por parte del niño y conocimiento de la técnica (ritmo, velocidad, frecuencia de bocado) por parte del adulto. De esa manera se pone de manifiesto el aprendizaje significativo para ambos. Así mismo se utilizan experiencias sensoriales con el alimento, utensilios (tipo de material y uso del mismo conforme a la edad madurativa y/o adaptado a la probable deficiencia) a modo de juego,

b) comenzar con alimentos viscosos, (ej. yogur, flan, postres, gelatina) homogéneos (sin grumos) y húmedos (puré y frutas tipo compota), según indicación médica. Este tipo de textura en la consistencia favorece el transito en la etapa esofágica. Se trabaja con técnica alimentaria respetando las frecuencia de bocado, volumen y las pausas dosificadas en un tiempo estimado no mayor a 30-40 minutos. Luego se continua con semisólidos húmedos no procesados combinado con la ingestión de líquidos (mamadera, vaso con pico) relación 2-3/1, es decir cada 2 o 3 bocados de semisólido ofrecer una toma de liquido, delineando, así, la frecuencia de bocado facilitadora a la etapa esofágica durante la técnica. Se controla el crecimiento y desarrollo, por medio del registro realizado en el consultorio de Seguimiento del RNAR, del peso, perímetro cefálico y talla ya que es posible la disminución o estancamiento en el mismo debido, entre otras cosas, al mayor gasto energético con la consecuente intervención estratégica del tipo de nutrientes o Nutrición (aditivos, formulas especiales, armado de rutina alimentaria o nutrición mixta)

Después se lo entrena en consistencia semisólida y/o sólida blanda y jugosa que requieren ser mínimamente masticados (cohesividad: nivel de masticabilidad y fragilidad) y según el contenido (humedad, grasosidad) ej. Fideos soperos con salsa y pollo, purés no procesados con pequeños trozos de carnes hervidas, frutas húmedas no procesadas o presentadas en trozos pequeños, pan blando untado. Se utiliza el mismo tipo de técnica alimentaria y se vigila la progresión de peso mensualmente. En referencia este último, las dificultades que presente, se utiliza el procedimiento anteriormente explicado. Finalmente se busca el desarrollo de habilidades orofaciales maduras en la alimentación, es decir, la masticación y sorbi-

ción con el uso de consistencia sólida , teniendo en cuenta la adhesividad (elasticidad) y cohesividad (nivel de masticabilidad: más duros, crujientes, fibrosos) ej. Carnes asadas, verduras, frutas, etc. La combinación de consistencias y texturas suponen un manejo más eficiente en la competencia pero al mismo tiempo un mayor riesgo en la seguridad y confortabilidad, ej. Alimentos fibrosos (ej. ananá, apio), duros (carnes), con piel (ej. uvas, legumbres), combinación de semisólidos con cereales, crujientes y secos (cortezas de pan), pegajosos (pan con dulce de leche). Se lleva a cabo la técnica alimentaria desarrollada con anterioridad.

- En la etapa del manejo con sólidos el trabajo masticatorio junto con la textura, la clínica del paciente y el entrenamiento de la madre o adulto responsable durante la ingesta condicionan su paso a la etapa de control.

En cada sesión se lleva a cabo la vigilancia de los parámetros de competencia, seguridad y confortabilidad debido a los factores de riesgo. Ante la presencia de síntomas (ruido, tos, náuseas, vómitos, rechazo) y/o alteración de signos vitales (desaturación, frec cardíaca y respiratoria) es necesaria la convocatoria del equipo para confirmar la existencia de aspiración (esofagograma aislado o combinado al estudio de videodeglución). En este caso se mantiene la estimulación en seco (sin alimento) a modo de juego hasta la resolución de la integridad esofágica y aérea. A posteriori se re evalúa y se reinicia o se continúa con técnica alimentaria. Cabe destacar la presencia de rechazo frecuente luego de dichos procedimientos, que si bien son necesarios no dejan de ser invasivos.

La terapéutica fonoestomatológica seguirá los pasos mencionados pero siempre reevaluando el caso clínico en cada sesión que se asegura cada 24 hs durante la internación y semanal en forma ambulatoria ya que el seguimiento es necesario para acompañar:

- Al paciente por posibles complicaciones respiratorias a corto o largo plazo.
- Al paciente en su desarrollo infantil, es decir, en la adquisición de las pautas madurativas de la alimentación.
- Al vínculo madre-hijo que se sostiene durante la ingesta.
- Al grupo familiar ya que la alimentación, en cada proceso de internación, se ve influenciada durante la reinstauración de la rutina alimentaria.

De lo antedicho se desprende la importancia del estudio y seguimiento de cada caso en particular ya que el contexto familiar como las complicaciones que se puedan presentar son condicionantes de la evolución del paciente.

Si presenta una AE Tipo I (no fístula) 4% es más probable el long gap. La definición es controvertida se emplea como sinónimo de atresia de esófago Tipo I. Sin embargo, no existe aún una definición precisa de dicho término.[12] Ello se debe a las variaciones en los métodos utilizados para determinar la longitud y tensión del

espacio entre los cabos esofágicos. Se asiente el término "long gap" para definir a todas aquellas atresias de esófago, caracterizadas por una distancia entre cabos esofágicos lo suficientemente grande como para imposibilitar la realización de una anastomosis primaria término-terminal.[13] En síntesis, 2 vértebras a máxima tensión o la imposibilidad de anastomosis son las más aceptadas.

Si no se puede anastamosar, se deja un situ el cabo superior y se gastrostomiza. Se estima que su nutrición sea enteral a las 24-48 hs por allí. Dependerá de las particularidades en cada caso.

Se deja crecer hasta los 3 meses solo sin tracción. Luego anastomosis. Durante dicho lapso será necesaria la utilización de la sonda replogle, hasta el tratamiento quirúrgico. La sonda reploge es un tubo de doble luz que administra un lavado continuo además de aspiración continua de secreciones. Requiere observación y vigilancia constante por parte del personal de enfermería. Se inicia con estimulación en seco en la UCIN descripta en la AE tipo III. Después de una anastomosis exitosa, se estudia el esófago con esofagograma a los 5-10 dias. Momento en que se saca sonda y tubo de tórax dependiendo de la deglución y el estado general. Se inicia con la etapa de sabores y finalmente la 3° etapa nutritiva alimentaria, ambas anteriormente detalladas, cuando está comiendo aporte oral completo se cierra la gastrostomía.

La esofagostomia no se usa en 1° instancia, solo cuando no se logró la elongación, en este caso se inicia con estimulación en seco y bajo supervisión de Fonoaudiología con sabores en volumen mínimo (no mayor a 1-2 ml)

Tipo II 2% (fístula próx) y tipo IV 2% (doble fístula) cierre y anastomosis, si no dan Los Cabos los procedimientos quirúrgicos serán igual a las anteriores. El procedimiento Fonoaudiológico será igual a las previamente especificadas.

Tratamiento especifico Fonoestomatologico Gastrosquisis: La asociación entre gastrosquisis y el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), conjuntamente con las dificultades para iniciar la alimentación y la necesidad de nutrición parenteral, representan un desafío para la maduración del cerebro, el crecimiento y el desarrollo. El requerimiento de las Internaciones hospitalarias prolongadas y los déficits nutricionales se asocian con infecciones recurrentes y junto con la necesidad de anestesia e intervención quirúrgica generan preocupaciones sobre el efecto del cerebro en desarrollo. La aplicación o no de anestesia general, con la consecuente intubación del paciente, es uno de los procedimientos que mayor morbilidad causa en los pacientes sometidos a cirugía neonatal por defectos de cierre de la pared abdominal anterior. Los primeros dos años de vida son cuando la mayoría de las complicaciones tienen lugar, aunque los informes sobre los resultados a largo plazo señalan que el pronóstico general es bueno. El procedimiento Fonoestomatológico en el abordaje terapéutico se ajusta a las decisiones y tiempos quirúrgico, a la clínica y

criterio nutricional en el niño. Por lo expuesto es necesario su enfoque interdisciplinario (Cirujanos, Neonatólogo, Pediatra, Enfermera, Nutrición, Fonoestomatología y todos aquellos profesionales implícitos en las necesidades especiales de atención en la salud).Durante su estancia en la UCIN, el cierre primario es el primera opción en nuestro hospital, siempre que sea posible,[14] inmediatamente después de haber sido destetados del ventilador y con su primer alimento enteral, es necesario, la intervención de Fonoestomatología con:

1° Etapa en Seco: Se lleva a cabo bajo los parámetros **de competencia y seguridad**. En algunos casos con intervención especifica neuromuscular (activación de los receptores de tacto y presión, movilización pasiva de grupos musculares, pasiva-activa, inhibición si se requiere de alguno de ellos) y finaliza con la función no nutritiva o succión con chupete con o sin requerimientos de maniobras (sostén en suprahioideos, Buccinadores) y postura corporal y craneocervical favorecedora del neurodesarrollo. Se enseña a la madre. Es frecuente una succión debil. Durante este **periodo de post cirugía**, caracterizado por altas perdidas hidroelectroliticas requerirán de nutrición Parenteral. De hecho, el inicio de la alimentación se suele retrasar en la mayoría de los niños con gastrosquisis; usualmente, **el íleo dura un mínimo de** 10 días pero puede extenderse desde semanas hasta meses.[15] **El intestino del niño** con gastrosquisis compleja es fisiológicamente corto **en relación con el del niño** normal y, debido al íleo prolongado que presentan estos niños, siempre requieren nutrición parenteral total (NTP)[16] y catéter venoso central. El uso de NTP se puede complicar con sepsis por catéter y hepatopatía

Al principio cuando el RNAR succiona, lo hace debil, es decir, con falta de presión necesaria para la extracción de leche. Una vez que logra la función no nutritiva con buena competencia y seguridad se continua a la 2° etapa

2° Etapa Estimulación con Sabores: Esta etapa cursa con el **periodo de recuperación gradual de las funciones de absorción intestinal** y su nutrición es parenteral/enteral por SNG o gastrostomía y de forma gradual. Se inicia la vía oral, lentamente y con bajo volumen (1-2 ml/día) ya que el intestino no está capacitado para albergar grandes volúmenes. La leche materna o el calostro son recomendables por los beneficios tróficos que favorecen la adaptación intestinal, en los casos en que no es posible, el médico indica el tipo de fórmulas sin lactosa. Al principio cuando el RNAR succiona lo hace con menos de 10 succiones por racimos se cuantifica y se progresa (1-5 ml; 5-10; etc.). El limite estará definido por la **tolerancia del volumen** (el reflujo gastroesofágico puede ser sutil y **no presentarse** con vómitos; a veces, el **niño sólo** está irritable) y por la alteración **en la confortabilidad** (rechaza la tetina **o el pezón** y lo saca rehusando succionar; **puede** arquearse hacia atrás, llorar o protestar). Lo más frecuente es que no supere los 20 ml. Cuando logra hacerlo vigorosamente, una vez iniciada la alimentación, rechaza la tetina o el pezón y lo saca rehusando succionar; puede arquearse hacia atrás y llorar o protestar

debido a la incomodidad causada por la intolerancia, el reflujo, etc. La tos o la asfixia pueden ocurrir también si el reflujo alcanza faringe y vía aérea.

3° Etapa Funcional Nutritiva Alimentaria: Esta etapa del proceso transita junto al **periodo de adaptación intestinal (es decir sin aporte de nutrición parenteral)**, la eficiencia se trabaja con técnica dosificando el volumen total en 2-3 pausas dentro del tiempo estimado para la alimentación (30-40') y sin alterar la rutina alimentaria sosteniendo el vinculo durante la ingesta. En general se inicia con < del 50% por vía oral, en los casos de nutrición enteral inadecuada (aproximadamente durante 4 o 5 días) el procedimiento sugerido es suministrar el aporte calórico por nutrición parenteral. Si presenta buena tolerancia se avanza hasta llegar al 50% con nutrición mixta (oral- enteral). En algunos niños se alcanzan los requerimientos en dos o tres semanas logrando el 100% por vía oral pero, en otros, pueden tardar meses. La intolerancia a la alimentación por la vía oral es común debido a que, fisiológicamente, el intestino es corto. Es necesario vigilar al niño para detectar signos de mal absorción, que se presentan como una distensión abdominal e insuficiencia para ganar peso a pesar de la ingesta de una adecuada cantidad de calorías. En este último caso cuando las deficiencias no pueden ser suplidas por vía oral se aconseja retomar la nutrición parenteral.

Niños con Síndromes y patología neurológica: En estos casos, el equipo interdisciplinario o transdiciplinario es fundamental y necesario estimando, según el momento, las disciplinas actuantes. El abordaje fonoestomatologico con intervención temprana, desde el periodo neonatal o lactante, debido a los problemas que presentan con la alimentación se aboca a la estimulación con posturas corporales (método Bobath), craneocervicales, desensibilizacion (método M. Rood, Castillo Morales) inhibición de reflejos exacerbados, movimientos pasivos, pasivos-activos buscando la competencia y seguridad, aunque compensada, en la etapa en seco. Luego con sabores procurar la confortabilidad que le permita habilitar la vía oral para la ingesta posibilitando el aprendizaje en el proceso de crecimiento del niño.

En los casos relacionados con el déficit o sobrecrecimiento, además de lo descripto, cobra importancia la técnica alimentaria para sostener la eficiencia en la misma. En los niños mayores es factible la presencia de disfunciones y disgnacias por lo que se sugiere las etapas propuestas con el método Chiavaro.

Recién nacidos e infantes con impedimento en el uso de la Vía fisiológica para la Ingesta: Se considera tener en cuenta la clínica que presenta el niño, su estado de autorregulación-estrés, una edad de 34-35 semanas y un peso mayor a 1800 g, como criterios para iniciar la alimentación oral.

La asistencia a la UCIN, la UTI y la participación en el equipo interdisciplinario de Seguimiento en el Recién Nacido de Alto Riesgo permiten la vigilancia TIF acompañando al niño y su familia durante el crecimiento y desarrollo. Se promueve con el

tratamiento especifico (postura corporal+ postura craneocervical + parámetros SECC) en las etapas enunciadas, utilizando los diversos métodos formulados, sostener las funciones relacionadas con la ingestión necesaria para la asimilación, digestión y mantenimiento del peso descriptas en el sistema digestivo-metabólico y endocrino como así también el aprendizaje, aplicando el conocimiento (usar intencionadamente otros sentidos básicos del cuerpo para ~~apreciar estímulos, como~~ la habilidad para tocar y sentir texturas, saborear dulces u oler flores) de las funciones para el autovalimiento alimentario saludable o como bien se describe en el autocuidado, según la Clasificación Internacional de Funcionamiento, Discapacidad y de la Salud (CIF) actualizada por la OMS y OPS.

Nutrición:[16] proceso por el cual se ingieren alimentos en relación a las necesidades dietéticas del organismo. Es el aprovechamiento de los nutrientes que ayudan a mantener el equilibrio de nuestro cuerpo y funciones vitales

Malnutrición: estado patológico producido por la deficiencia, el exceso o la mala asimilación de los alimentos. Puede ser causada por una ingestión alimentaria inadecuada, desequilibrada o excesiva de macronutrientes y/o micronutrientes, por lo tanto incluye a la desnutrición, la sobrealimentación y las deficiencias de micronutrientes.

Bibliografía

1. Yves Xhardez Vademécum de kinesioterapia y de Reeducación Funcional. 1993.
2. Villota-Chicaíza XM. Vendaje neuromuscular: Efectos neurofisiológicos y el papel de las fascias. Rev. Cienc Salud. 2014;12(2): 253-69. doi: dx.doi.org/10.12804/revsalud12.2.2014.08
3. http://www.medicalexpress.es/WEB/pdfs/Noticias%20VNM%2013%20-%20Bastos%20Medical.pdf. Noticias de Vendaje Neuromuscular N° 11/2013.
4. Mónica Morgues, Ángela M Lombo, René Barrera, Lidia Giudici, Sergio Golombek y grupo de Seguimiento de RN de Alto Riesgo SeguiSIBEN. Niños prematuros y sus primeros años de vida. recomendaciones del Grupo de Seguimiento de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología. Tomo I 2° Edición 2017. Introducción al problema de Seguimiento de Prematuros.
5. Presidencia de la Nación. Ministerio de Salud. Nutrición del Niño Prematuro. Edición 2015.
6. J.A.Logemann. Manual for the Videofluorographic Study of Swallowing. Second Edition.
7. Bravo P. y col. Trastornos alimentarios del lactante y preescolar. Revista Chilena de Pediatría - Marzo - Abril 2011
8. Mario Enrique Rendón Macías, Guillermo Jacobo Serrano Meneses. Fisiología de la succión nutricia en recién nacidos y lactantes. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol. 68, Julio-Agosto 2011.
9. C. Lau, E.O. Smith. A Novel Approach to Assess Oral Feeding Skills of Preterm InfantsNeonatology 2 0 1 1; 1 0 0 :6 4 – 7 0. D O I : 1 0. 1 1 5 9 / 000 3 2 1 9 8 7. Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston Tex. USA.

10. Dra. Perez García M.A. Manual de Disfagia Pediátrica. Caracas. Venezuela. 2012.
11. Monica Morgues, Angela M Lombo, Rene Barrera, Lidia Giudice, Sergio Golombek y grupo de Seguyimiento de RN de Alto Riesgo SeguiSIBEN. Seguimeinto de Niños de Alto Riesgo, con Necesidades Especiales de Atencion en Salud. Tomo 2 1° Edicion 2017. Cap 4 pag 53-64
12. Al-Shanafey S, Harvey J. Long gap esophageal atresia: an Australian experience. J Pediatr Surg 2008; 43(4):597-601
13. Ron O, De Coppi P, Pierro A. The surgical approach to esophageal atresia repair and the management of long-gap atresia: results of a survey. Semin Pediatr Surg 2009; 18(1):44-9.
14. Lidia Giudici, Vivian Susana Bokser, Maximiliano Alejandro Maricic, Sergio Golombek, Claudia Cecilia Ferrario. Babies born with gastroschisis and followed up to the age of six years faced long-term morbidity and impairments. ©2016 Foundation Acta Pædiatrica. Published by John Wiley & Sons Ltd.
15. Morrison JJ, Klein N, Chitty LS, Kocjan G, Walshe D, Goulding M, Geary MP, Pierro A, Rodeck CH. Intra-amniotic inflammation in human gastroschisis: possible aetiology of postnatal bowel dysfunction. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105:1200-1204.
16. Sun Y, Awnetwant EL, Collier SB. Nutrición neonatal. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:113-151.
17. http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000817cnt-2016-04_Guia_Alimentaria_completa_web.pdf.
18. Le Métayer, M., Reeducación Cerebromotriz del Niño Pequeño: Educación terapéutica, Ed. Masson, 1995.
19. Marie C. Crickmay. Logopedia y el enfoque Bobath en Paralisis Cerebral. Editorial Medica Panamericana.1974.
20. E. García Díez. Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y metodos. Fisioterapia 2004; 26(1):25-35. Documento descargado de http://www.doyma.es el 15/11/2007.
21. M. luisa Segovia. Interrelaciones entre la Odontoestomatologia y la Fonoaudiología. Editorial panamericana. 2° Edicion 1992.Argentina. Pág. 205-209.
22. Rodolfo Castillo Morales. Terapia de Regulación Orofacial. pag 75-87. Ed. Memmon. Sao Paulo 2002 Brasil.



9.2 Posturas Facilitadoras Corporales y Craneocervicales Durante la Lactancia Materna

María Marta Abdo Ferez[2]

Posturas facilitadoras corporales y craneocervicales durante la lactancia materna[(1)]

Las variaciones en el posicionamiento de la lactancia materna pueden ser una estrategia compensatoria eficaz para solucionar problemas en la succión.

Deben tenerse en cuenta para estos cambios la anatomía general de la madre y del bebe y el estado de salud general, la relación de la toma y el bebé en el espacio y los problemas específicos de la lactancia materna involucrados.

Al igual que con todas las intervenciones, se requiere una cuidadosa evaluación de la eficacia de las sugerencias en el cambio de posicionamiento. (Fig. 184)

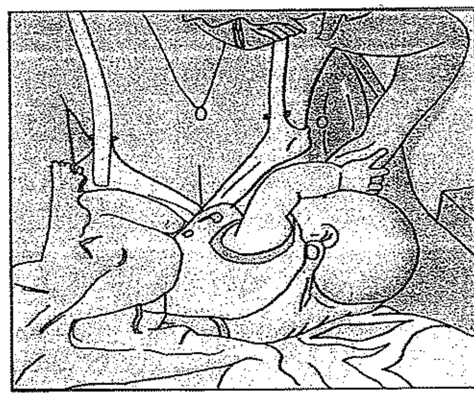


Figura 184.

2 Lic. en Fonoaudiología UBA. Especialista en Fonoestomatología UBA.

(1) Chele Marmet and Ellen Shell de las páginas 362 a 375 del libro "Supporting sucking skills in breastfeeding infants".

Posición de la mano en la base de la cabeza del bebe

La posición requiere la mano de la madre para sostener la cabeza del bebe, el pulgar y el dedo se colocan alrededor de la base del cráneo (occipital) justo debajo de las orejas.

La colocación de la mano más alta en la parte posterior de la cabeza del bebe puede interferir con la capacidad de toma, especialmente cuando éste está experimentando problemas.

El meñique y el anular descansan sobre los hombros del bebé.

Mediante el apoyo para la cabeza, se consigue la estabilidad en la espalda, el cuello y los hombros. (Fig. 185)

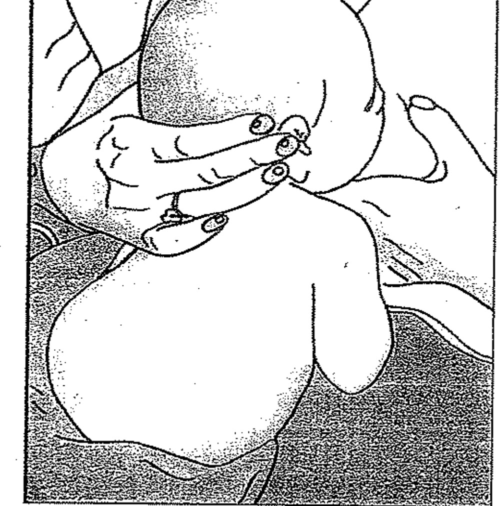


Figura 185.

Posición sentado

Es posible que la posición sentado pueda ser una buena elección para muchos bebés comprometidos.

El confort materno y el tono muscular del niño determinan cual de las posiciones será la elegida.

Esta posición requiere un tono que normalmente no se encuentra hasta que un bebé tiene más de 6 semanas.

Las razones más comunes para seleccionar la posición sentado son las siguientes:

- Para ayudar a los bebés con elevación lingual consistente. Las posiciones verticales pueden trabajar con la gravedad para llevar la lengua hacia abajo.
- El bebé en una posición más vertical puede ayudar a mejorar el estado de alerta y dar apoyo a la mejora de succión en algunos niños con daño neurológico.
- Ayuda a prevenir la intromisión de la leche en las estructuras de nasofaringe y de la Trompa de Eustaquio en los casos de bebés con paladar hendido, insuficiencia velofaríngea o infecciones del oído a repetición.

En una posición de sentarse a horcajadas

Las piernas del bebe se sitúan en una de las piernas de la madre. Si es necesario, una almohada puede ser usada para prevenir la excesiva extensión de la cabeza en el lactante.

El bebé está sentado en las piernas de la madre en una posición lateral, con el pecho contra su pecho. Aproximadamente a los 4 meses pueden rotar en las caderas para hacer frente a la madre mientras se mantiene el hombro y la oreja alineada. Todo el cuerpo del bebé debe estar en ángulo para hacer frente a la madre y mantener la alineación de las orejas, hombros y caderas.

Se usa en caso de mamas demasiado grandes, gritas del pezón, reflejo eyectoláteo aumentado, niños hiper o hipotónicos, bebés con fisura palatina. (Fig. 186)



Figura 186.

Posición de embrague

Esta posición proporciona la flexión fisiológica junto con el posicionamiento vertical. Las piernas del bebe pueden estar flexionadas como en la posición fetal o extenderse hasta la parte posterior de la silla. (Fig. 187)

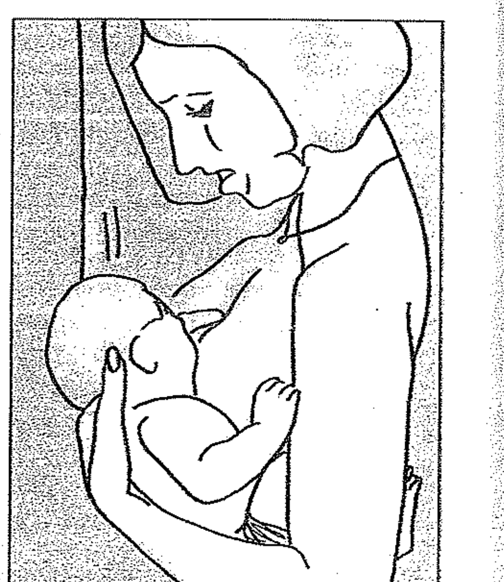


Figura 187.

Madre sentada (bebé en otras posiciones)

Flexión fisiológica

Los brazos y las piernas del bebé se colocan en flexión fisiológica y se mantienen en esa posición acurrucada contra el tronco de la madre.

La flexión fisiológica es útil para calmar a un bebé muy exigente y para contribuir a la reducción del arqueo en bebés hipertónicos. (Fig. 188)

Falsa posición

Después de amamantar al bebé en la posición preferida, deslice el bebé

a través de la otra mama, manteniendo la cabeza y el cuerpo del bebé en la misma posición y plano. Si el bebé tiene dificultad con el contacto con la piel, el cuerpo del bebé puede necesitar descansar en almohadas. Es una posición útil para un bebé que está teniendo dificultad para la lactancia materna en un pecho, pero le va bien en el otro. Puede adaptarse a casos de una infección de oído o un problema estructural unilateral, como tortícolis, parálisis de las cuerdas vocales, o malformaciones respiratorias que son más graves en un lado. (Fig. 189)

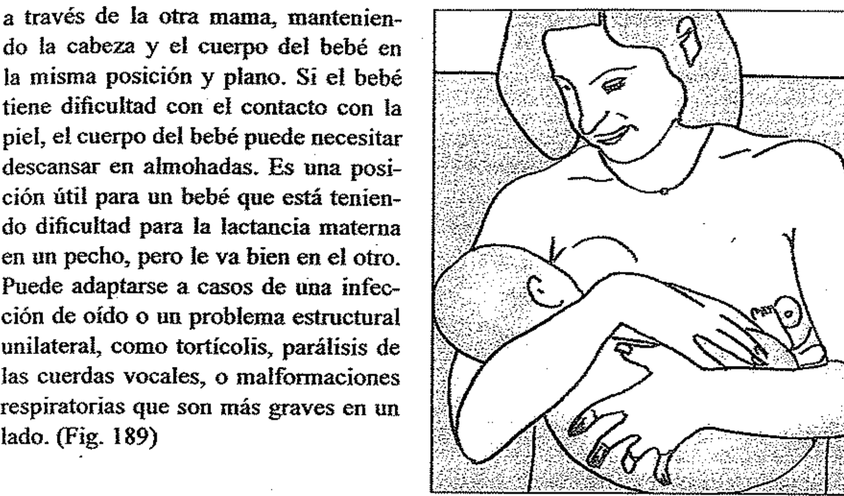


Figura 188.

Bebé en posición prona (madre en posición supina)

Posición prona vertical, horizontal y diagonal

La posición prona trabaja con la gravedad para llevar la lengua hacia adelante. El bebé con una lengua corta, atada o en posición retraída puede mejorar el contacto lingual con la mamá utilizando la gravedad. La posición prona puede ayudar a los niños que tienen dificultades en el manejo del flujo de leche.

Figura 189.

La madre se encuentra en posición supina y el bebé en posición prona. Ambos contactan pecho contra pecho. La madre puede controlar la cabeza del bebé con la mano en la frente o en la base del cráneo.

Una almohada a lo largo de cada lado de la madre, proporciona la elevación y el apoyo a sus brazos; mientras que almohadas debajo de sus rodillas flexionadas ayudan a evitar el dolor de espalda.



Se utiliza cuando el reflejo de eyección es excesivo.

Prona vertical: el bebé se encuentra en posición prona y vertical a la madre. (Fig. 190)

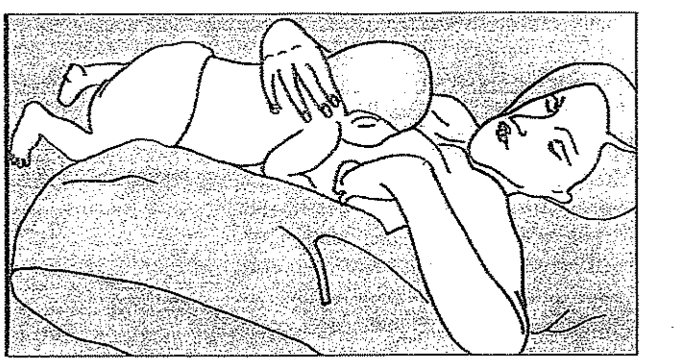


Figura 190.

Prona horizontal: el bebé se encuentra en posición prona y horizontal a la madre. (Fig. 191)



Figura 191.

Prona diagonal: el bebé se encuentra en posición prona y diagonal a la madre. (Fig. 192)

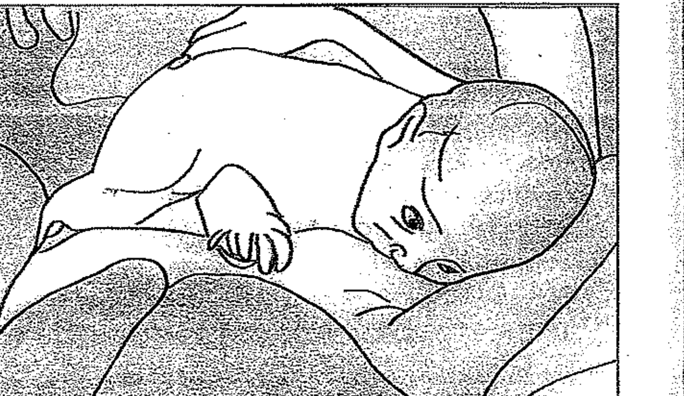


Figura 192.

Entrenamiento de la succión en posición prona

El entrenamiento de la succión en posición prona es beneficiosa para niños con lengua retráctil y corta.

Posición prona sobre el hombro

El bebé se arrodilla en la cama y se inclina sobre el hombro de la madre para llegar a la mama. Los bebés mayores pueden preferir sentarse en el hombro de la madre y se inclinan sobre ella para llegar al pecho.

Esta posición es especialmente útil cuando la madre tiene el pezón o areola lesionada o con infección, y por los puntos de presión de succión es necesario cambiar drásticamente para permitir que la cicatrización ocurra. (Fig. 193)



Figura 193.

Posición prona flotante

Esta posición es útil ante repetidos intentos fallidos de lactancia que han dejado al bebé frustrado y con negatividad para volver a intentarlo.

Si el problema de succión se ha corregido, pero el bebé sigue rechazando el pecho; esta posición a menudo evita que el bebé tenga las mismas connotaciones negativas.

Excepto por la cabeza, el bebé se coloca lejos del cuerpo de la madre. A menudo se debe explicar a la madre que el bebé no la está rechazando, sino que rechaza el método de alimentación por no poder efectuar el trabajo. Cuando el bebé está amamantando con éxito es entonces por lo general cuando está dispuesto a utilizar otras posiciones.

El bebé se coloca sobre una almohada en posición prona al lado de la cara de la madre. El cuerpo del bebé está sobre la almohada, mientras que sólo la cabeza descansa sobre el pecho de la madre.

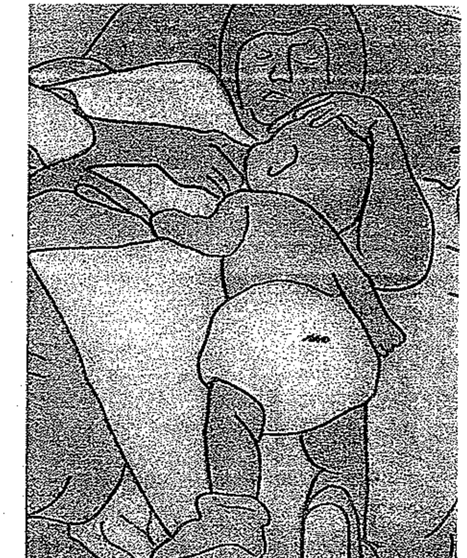


Figura 194.

Es necesario colocar un paño sobre el pecho de la madre por lo que la cara del bebe toca el paño, no la piel.

El contacto boca - pecho es obligatorio. La madre puede sostener la cabeza del bebé con su mano apoyada en la base del cráneo. (Fig. 194)

Posición prona lateral

Es recomendada para aquellos bebés con mentón retraído. Se indica para tomas con o sin problemas de lactancia materna y en aquellos momentos en los que el bebé descansa o duerme.

El bebé se encuentra en posición lateral a la madre, prona angular. Para el seno derecho, el bebé se coloca en el lado izquierdo de la madre sobre el brazo derecho.

El bebé gira hacia adelante contra el cuerpo de la madre, la cabeza del bebe está a nivel del pecho, y su boca se encuentra justo debajo del pezón. El brazo derecho de la madre acuna a su bebé (Fig. 195)

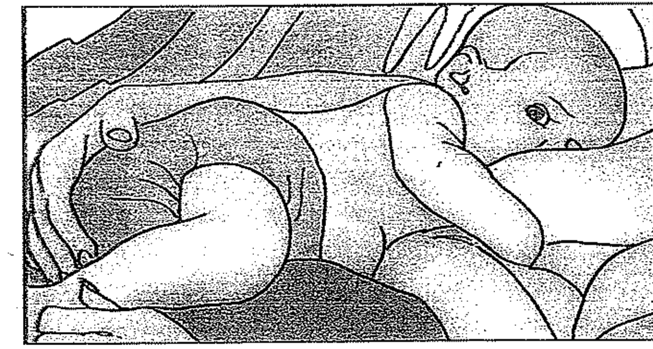


Figura 195.

Posición prona arrodillado

Es utilizada para niños con retracción del mentón o madres con cirugías abdominales. El bebé se arrodilla y su boca se centra justo por encima del pezón, la madre controla la cabeza del bebé con su mano izquierda en la base del hueso occipital mientras su brazo izquierdo sostiene al bebé hacia atrás, escondido firmemente a su lado. La mano derecha de la madre se encuentra libre para controlar el pezón izquierdo. La facilidad con la que los bebés se adaptan a esta posición es asombrosa.

Se coloca una pequeña almohada al lado de la cabeza del bebé, luego que el bebé succiona bien, para relajar su brazo. (Fig. 196)

Posiciones reclinables sentado a horcajadas (bebé semiprono)

Es utilizada en niños con mentón retraído o cuando la madre necesita o quiere sentarse.

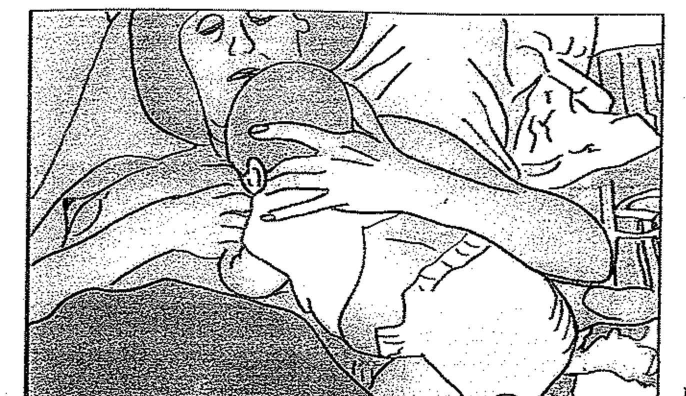


Figura 196.

El bebé es situado frente a la madre, a caballo entre la pierna derecha, y se lo inclina hacia delante en una posición semiprona. Una pequeña almohada se coloca entre el pecho del bebe y la madre para mantener la cabeza del bebé en sobre-extensión. (Fig. 197)

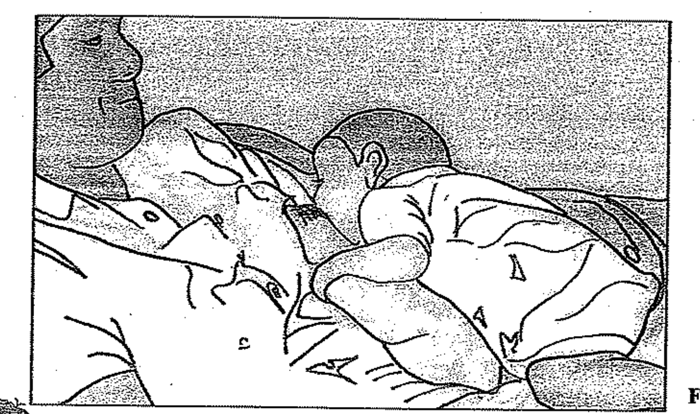


Figura 197.

Reclinado

Es una posición confortable luego de un parto por cesárea porque una almohada puede cubrir el área de incisión para protegerla mientras que el bebé se encuentra reclinado. (Fig. 198)

Sentado reclinado

Es utilizada temporalmente para casos de dolor en los pezones y especialmente con lactantes mayores. El bebé está sentado al lado de la madre, frente a ella, en una

Figura 198.

posición semiprona. Se debe tener cuidado de asegurar una buena alineación entre los oídos, los hombros y la cadera. (Fig. 199)

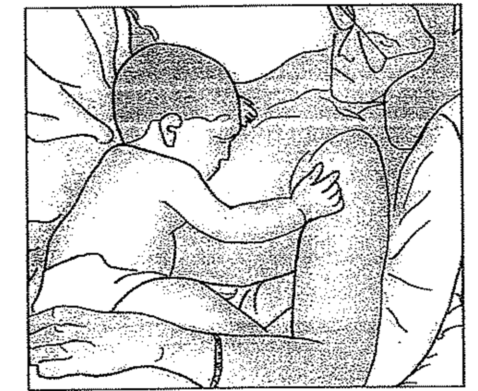



Figura 199.

Posición de la mano del bailarín

Ayuda a aumentar la presión intraoral (negativa). Es útil para los niños con pobre coaptación o succión débil; o bebés con problemas neuromotores, incluyendo tono alto o bajo. (Ej. Síndrome de Down).

Posición clásica de mano de bailarín

Es una postura recomendada en casos de eyecciones excesivas, y de disminución de la presión intraoral.

La mano ofrece un soporte para apoyar la mandíbula del bebe mientras que pone al mismo tiempo la presión con el dedo índice y el pulgar en el músculo bucal. (Fig. 200)



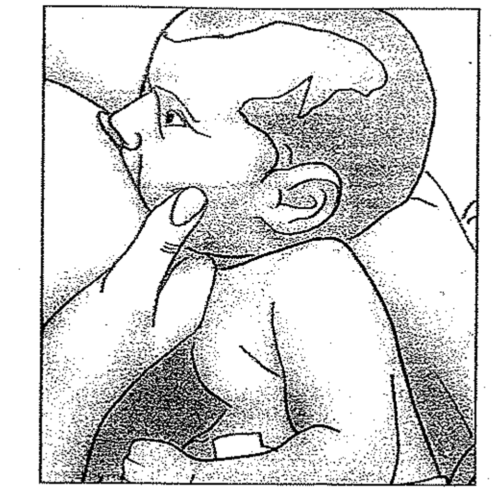


Figura 200.

Posición de entrenamiento de la succión con tres dedos

Esta posición se utiliza para el entrenamiento de la succión con o sin suplementos. Se efectúa cuando un bebé necesita sostén mandibular y para ayudar a aumentar su presión intraoral.

Esta posición se puede lograr de dos maneras: mediante un pulgar y dos dedos o usando tres dedos.

La longitud de los dedos de la madre y su destreza manual tendrán que determinar cuántos dígitos se utilizan para aplicar presión a las succiones del bebe mientras se sostiene el trabajo de los músculos buccinadores y se realiza sostén mandibular. Un dedo adicional se coloca en la boca del bebe para el entrenamiento de la succión.

Posición de Bailarín con dos dedos

Cuando el sostén mandibular no es necesario, dos dedos pueden utilizarse para disminuir el espacio intraoral.

Durante la estimulación de la succión, se sugiere eliminar el dedo sobre el mentón dejando dos dedos para presionar en los puntos de los músculos bucales. Cuando el bebé se encuentra realizando la toma, las dos manos se utilizan para proporcionar los puntos de presión.

Modificaciones posturales según problemas específicos

En bebés con mentón retraído (overbite o retrognatia) su mandíbula es menos prominente que el maxilar. Las posturas prona lateral, arrodillado o de reclinamiento materno con el bebé montado a horcajadas en posición semiprona son efectivas.

En el caso de bebés con secuencia de Pierre Robin, la posición de acunamiento ayuda a llevar la lengua hacia delante liberando así la mano de la madre para apoyar sus pechos y manipular herramientas de alimentación. También se sugiere para aquellos casos en la que las manos de la madre requieren estar libres mientras se alimenta al bebé.

La madre se sienta en posición vertical o ligeramente reclinada para traer al bebé parcialmente prono.

El bebé está recostado en una posición de acunamiento. Se inclina hacia adelante para que el pecho se apoye sobre el pecho de la madre.

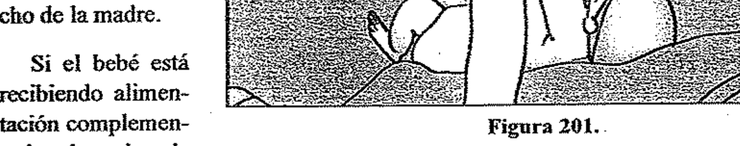


Figura 201.

Si el bebé está recibiendo alimentación complementaria al pecho, la madre puede alejarse temporalmente del cuerpo del bebé para ver la boca. (Fig. 201)

Madre con apoyo en manos y rodillas

Esta es una postura incómoda recomendada para despejar conductos obstruidos e intolerancia al contacto con la piel. El bebé está en posición supina sobre una superficie de apoyo. La madre se sostiene sobre sus manos y rodillas con el pecho en la boca del bebé.

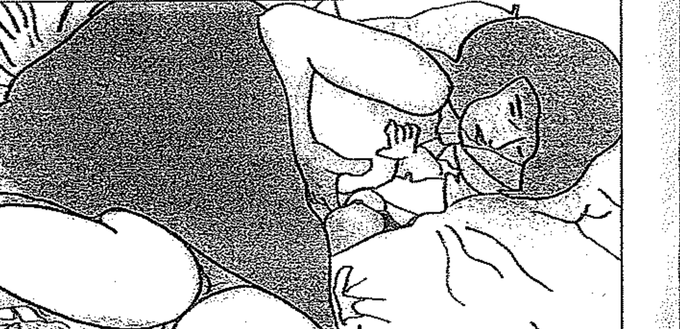


Figura 202.

Postura reversa

Esta posición es útil si una madre tiene dolor en los pezones. El bebé se encuentra boca abajo en relación con la madre, con los pies apuntando hacia la cabeza de ella. La madre ofrece el pecho con la mano del lado que amamanta, la otra sostiene la cabeza por la nuca. Necesita de un almohadón para colocar al bebé a la altura de los pechos deslizándolo de un pecho a otro si cambiarlo de posición.

Es muy útil cuando el niño tiene preferencia por un pecho, cuando la posición tradicional estimula el reflejo de búsqueda con el roce del brazo y en casos de problema de clavícula del niño. (Fig. 202)

Posturas para displasia de cadera

Los niños que tienen displasia de cadera, y por lo tanto se encuentran inmovilizados o con una ortesis, amamantan bien en una posición sentado a horcajadas.

Se puede utilizar de apoyo una almohada sobre las piernas para mitigar el peso y la incomodidad del yeso porque estos bebés no pueden moldear sus cuerpos a los cuerpos de la madre. (Fig. 203)

Figura 203.

Posición de cuna modificada para el caso de pechos de gran tamaño

Si los pechos de la madre son demasiado grandes puede ser útil, para aproximar la posición del bebé, el uso de almohadas para apoyar y controlar su cabeza y cuerpo. (Fig. 204)

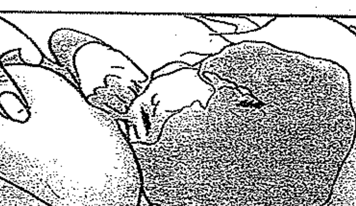




Figura 204.

Posiciones para amamantar mellizos o gemelos

La alimentación simultánea a gemelos permite un ahorro sustancial de tiempo y energía materna.

Con más de dos bebés, la mayoría de las madres tienen que planificar y mantener los registros necesarios para asegurarse de que cada bebé se alimente.

Se ubica al bebé debajo del brazo, del lado que se le da pecho, con el cuerpo del niño rodeando la cintura de la madre. La madre maneja la cabeza del niño con la mano del lado que amamanta, tomándolo por la base de la nuca.

Con los trillizos, ella puede alimentar los primeros dos juntos, cada uno en un pecho hasta su alimentación completa, después ofrecer ambos pechos al tercer bebé.

Los bebés son girados en cada alimentación para que cambien los senos.

Las madres de los múltiplos suelen necesitar mucha ayuda en los primeros días ya que requieren tiempo y práctica extra.

Posición de la doble cuna

La madre coloca al primer gemelo a través de su tronco, apoyando al bebé en un brazo. Entonces el segundo bebé está acunado en el otro brazo encima o detrás del hermano.

El bebé en el brazo derecho de la madre se prende a su seno derecho y el bebé en el brazo izquierdo se prende a su seno izquierdo. (Fig. 205)

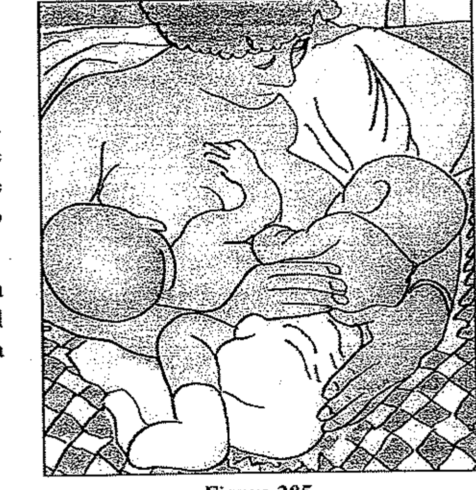


Figura 205.

Posición doble

Para esta posición, ambos bebés están en posición de embrague, cada uno debajo de uno de los brazos de la madre (Fig. 206)

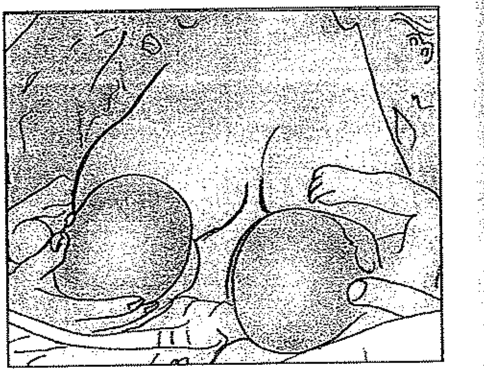


Figura 206.

Posición paralela

Cuando los gemelos son pequeños, un gemelo se puede colocar en una posición de cuna y el otro en una posición de embrague. Cuando adquieren mayor tamaño, el bebé en la posición de embrague tiene sus piernas envueltas alrededor de su madre o fuera a un lado, las piernas son paralelas entre sí. (Fig. 207)

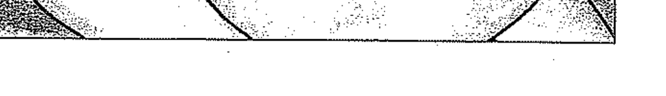


Figura 207.

Posición en W

Es útil para madres que poseen un torso largo. Los cuerpos de los bebés se encuentran a cada lado en una forma de V que se forma junto a los brazos y el regazo de su madre. (Fig. 208)

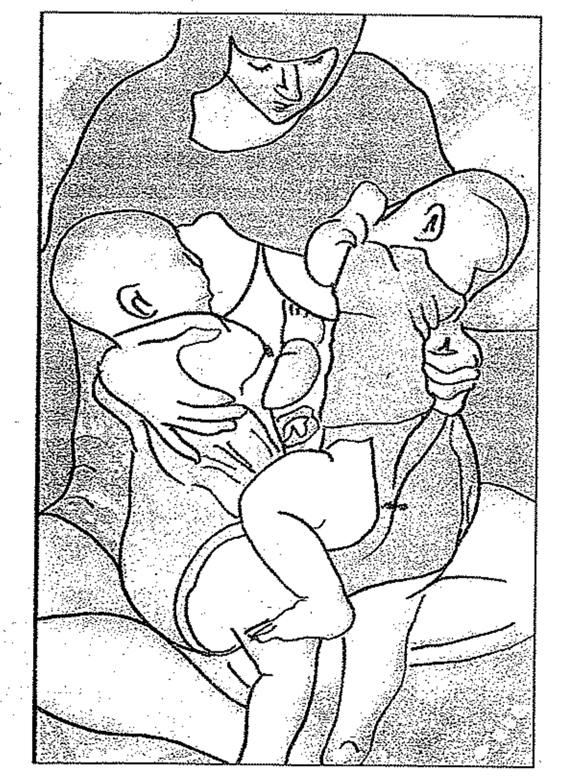


Figura 208.

Conclusión

La lactancia materna favorece la relación afectiva profunda entre madre e hijo, disminuye la incidencia de muerte súbita, reduce la morbilidad y mortalidad infantil, tiene la temperatura adecuada, está siempre a disposición del bebé y no contiene microbios. Disminuye el riesgo de cáncer de mama y ovárico, ayuda a prevenir la diarrea, contiene los nutrientes necesarios: aminoácidos, hierro, calcio, vitaminas, previene la desnutrición y la obesidad, aumenta el flujo y PH salival.

Es fuente de vitamina A, inmunoglobulinas y elementos inmunitarios que previenen problemas visuales, alérgicos, infecciosos y virales, evita la otitis media, previene alteraciones de lenguaje por estimulación muscular durante la succión y la deglución, provee un mayor desarrollo de los maxilares y del SEG y disminuye en un 50% cada uno de los indicadores de maloclusiones dentarias.

Cuando el fonoaudiólogo tiene una comprensión firme de la succión normal, la alimentación neurológica del lactante, la posición de la alimentación instintiva y los problemas que pueden llevar a una alimentación dificultosa, puede desarrollar posiciones terapéuticas para ayudar a compensar los desafíos y retos que conlleva la alimentación.

Referencias

- Organización Mundial de la Salud. Protección, promoción y apoyo de la lactancia natural: la función especial de los servicios de maternidad. Ginebra: OMS; 1989.
- Aguayo Maldonado, Josefa (2001). La Lactancia Materna. Ed. Universidad de Sevilla.
- Aguirre Ramón, I. A., & Calle Alvarracin, M. E. (2016). Conocimientos, actitudes y prácticas de las madres con hijos de 0 a 3 mese acerca de las técnicas de lactancia y posiciones correctas que asisten al Hospital Cantonal Básico de Paute-2015. dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/24441/1/tesis.pdf
- Benitez, L.; Calvo, L.; Quirós O; Maza, P; D Jurisic, A; Alcedo C; Fuenmayor, D. (2009) "Estudio de la lactancia materna como un factor determinante para prevenir las anomalías dentomaxilofaciales". Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria "Ortodoncia.ws edición electrónica septiembre 2009. Obtenible en: www.ortodoncia.ws.
- Donato C, Ramírez J, Bremes W. Lactancia Natural y su relación con el desarrollo del maxilar inferior. Obtenible en: http://www.colegiodentistas.co.cr/index.html
- I. Genna, Catherine Watson (2013) "Supporting sucking skills in breastfeeding infants. Jones & Bartlett Learning. 2da edition.
- Iniciativa Hospital Amigo de los Niños. www.ihan.es
- Lactancia Materna: Guía para profesionales. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Edición 2004.
- Liga de leche, España. www.ligadelaleche.es http://www.laligadelaleche.es/lactancia_materna/diez_claves.htm

- Merino Morras, Elizabeth. (2003). Lactancia materna y su relación con las anomalías Dentofaciales. Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana, 41(2), 154-158.
- Pérez García, Diana Rosa, & Valdés Ibargollín, Marte Antonio. (2015). Acciones de salud sobre la familia para incrementar la lactancia materna exclusiva. Medicentro Electrónica, 19(4), 240-243.
- Torres, E. V., & Giménez, M. I. A. (2012). Método canguro y lactancia materna en una UCI neonatal. Desenvolupament infantil i atenció precoç: revista de l'Associació catalana d'atenció precoç, (33), 1-11.
- www.hvn.es "técnica de amamantamiento correcto. La posición (Hospital Virgen de las Nieves. Consejería de Salud)
- www.mamilactancia.com
- www.perinatalandalucia.es
- www.easp.es



PARTE 2

ADULTOS. DISFAGIA NEUROGÉNICA. DISFAGIA ONCOGÉNICA

PARTE 2

Capítulo 10

DEGLUCIÓN. FASES, FISIOLOGÍA Y CONTROL NEUROLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN

María Isabel Rosa[1]
Colaboran: Viviana Duek[2], Gabriela Brotzman[3]

Introducción

La alimentación resulta un elemento muy significativo de la vida social a través de los tiempos. La comida esta presente en reuniones familiares, en encuentros con amigos, en festejos diversos. Su presentación en los platos es muy importante para provocar el deseo y el placer durante el acto de comer. La boca "se hace agua" (secreción salival) al ver determinado alimento, al percibir su olor, o incluso ante la sola idea de la comida, en particular cuando se tiene hambre.

La persona obtiene de su ambiente los nutrientes necesarios para su vida. El acto de comer se realiza por necesidad fisiologica y por placer, se seleccionan los alimentos según la preferencia de cada uno y la posibilidad de acceso a los mismos. La memoria sensorial de los sabores y olores provocan recuerdos de situaciones vividas agradables o desagradables.

La realización del acto de alimentación depende del desarrollo de habilidades motoras, cognitivas y sociales. Se trata de un proceso fisiológico complejo que depende de dos factores estrechamente relacionados entre si: la estructura y la función.

Según estas consideraciones el proceso de alimentación depende de un adecuado estado estructural y funcional del sistema fonodeglutorio. Es necesario conocer el proceso deglutorio normal para poder comprender y actuar sobre sus alteraciones.

---

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires.
3 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA Buenos Aires.

El conocimiento del sistema fonoestomatognático cuyos músculos intervinientes dependen de un adecuado funcionamiento del sistema nervioso central y periférico y las diversas patologías que pueden alterar esta funcionalidad permite planificar un tratamiento particular para cada paciente.

Fisiología de la deglución

La ingesta de alimentos es un complejo mecanismo regulado a través de los centros neurológicos del hambre y de la saciedad.

La deglución puede ser definida como el acto de tragar. Si bien es un proceso natural y automático, se trata de una *actividad neuromuscular compleja,* que se produce durante una interrupción breve (apnea) de la respiración. Consiste en una serie de movimientos coordinados de los músculos de la boca, faringe, laringe y esófago, cuya finalidad fundamental es permitir que los alimentos líquidos, incluida la saliva, semisólidos y solidos que fueron sometidos al proceso de masticación (bolo alimenticio), sean transportados desde la boca hasta el estómago.

Se inicia como un acto voluntario y sincronizado de contracciones y relajaciones musculares, coordinado en el sistema nervioso central por integración de impulsos aferentes y eferentes que provienen de los sistemas digestivo, respiratorio y neurológico organizados bajo el control autónomo de un centro de la deglución localizado en el tronco cerebral.

Relaciones funcionales de las estructuras anatómicas que participan en el acto deglutorio

Las *estructuras anatómicas* involucradas en la función deglutoria: cavidad oral, cavidad faríngea, laringe y esófago son compartidas, en parte, por el sistema digestivo, el sistema respiratorio y el sistema fonoarticulatorio del lenguaje, principalmente en las primeras fases del proceso deglutorio. La respiración, la masticación, la salivación y el acto de toser están relacionados con la deglución.

La musculatura que participa en la respiración y deglución están íntimamente relacionadas y tienen un control-neural finamente coordinado. Algunos músculos y estructuras tienen un rol tanto en la deglución como en la respiración. Los centros neurales de ambos procesos se encuentran en la región dorsomedial y ventrolateral del bulbo raquídeo. Las estructuras corticales juegan un rol facilitador y modulador en la coordinación de la respiración y la deglución.

La respiración y la deglución comparten la orofaringe, o encrucijada aerodigestiva, que es el camino de pasaje de ambas y cuya actividad coordinada evita la penetración y/o aspiración del alimento a la vía aérea.

Papel de la saliva en la deglución

Las glándulas salivales segregan continuamente saliva. La cantidad puede aumentar rápidamente frente a diversos estímulos. Estímulos térmicos (frio o calor), mecánicos (goma) o químicos (agradables o desagradables) provocan aumento en la secreción salival. El estímulo químico mas eficaz es la sensación gustativa agradable producida por los alimentos.

Es posible distinguir dos tipos de saliva:

- La saliva líquida, secretada por las glándulas parótidas en respuesta al estímulo generado por la masticación de alimentos, es muy importante para la formación del bolo y para la lubricación de la cavidad oral, así como también para el deslizamiento del bolo hacia la faringe.
- La saliva espesa, secretada por las glándulas sublingual, submaxilar y otras de la membrana mucosa bucal y faríngea, es más densa por la presencia de proteínas, y resulta necesaria para lubricar y proteger la boca y la faringe.

La cantidad de saliva secretada por día varía entre 1 y 1 litro y medio. Si bien no hay acuerdo entre distintos autores en cuanto a la cantidad de degluciones de saliva diarias, se considera que se realizan entre 600 y 1000. La frecuencia de tragado es menor durante la noche.

Fases del Proceso Deglutorio

La deglución normal se inicia con el reconocimiento cortical de los alimentos a través de la vista y el olfato, antes de ser ingeridos, lo que permite una secreción salival adecuada y la organización de esquemas anticipatorios para la aprehensión, masticación y control general del alimento.

Si bien es una actividad funcional continua, es conveniente estudiarla en sus fases: oral, faríngea y esofágica. Esto permite diferenciar las distorsiones en los procesos deglutorios alterados.

Fase oral: Existe un amplio consenso en diferenciar dos momentos en la fase oral:

- ***Fase oral preparatoria***

  Descripción: Es *voluntaria*, se disfruta el alimento, ya que se lo huele, mastica, tritura, lubrica, saborea. La duración es variable, depende del tonismo muscular, de la movilidad y coordinación de los órganos orofaciales y de la consistencia de los alimentos. Los sólidos requieren, para su procesamiento, más tiempo, fuerza y movimientos dentro de la cavidad oral.

  En relación a la Fase oral preparatoria, se observa que hay diferentes modos de considerarla. En esta descripción se considera la masticación como parte de la fase oral preparatoria. Otros autores consideran el inicio de la Fase oral prepa-

ratoria una vez que el alimento ya ha sido masticado y procesado y es colocado sobre la acanaladura de la lengua para ser deglutido.

Masticación: La mayoría de los músculos de la masticación están inervados por ramas motoras del V par craneal y el proceso masticatorio esta controlado por núcleos situados en el tronco encefálico. Por lo tanto, el proceso masticatorio se lleva a cabo por la actividad mecánica de las piezas dentarias, regulada por mecanismos neuromusculares altamente coordinados, y por la intervención cerebral, en la zona hipotalámica. La estimulación de distintas areas hipotalámicas, de la amígdala e incluso de la corteza cerebral próximas a las areas sensitivas del gusto y el olfato también desencadenan la masticación.

Durante la trituración y molienda del alimento, se pueden determinar dos movimientos complejos que realizan los maxilares:

- La prensoincisión o movimiento de corte, en el que intervienen los incisivos centrales superiores e inferiores y los caninos para seccionar un trozo de alimento.
- La trituración y molienda que la realizan los premolares y los molares.

La ***prensoincisión*** se desencadena con un movimiento de descenso mandibular y luego un movimiento de elevación y protrusión para apresar el alimento con los bordes de los incisivos superiores e inferiores, luego la mandíbula se retrae y se realiza el "movimiento de cizalla" que es cuando los bordes de los incisivos inferiores se deslizan contra la cara palatina de los incisivos superiores, a continuación la mandíbula realiza movimientos oscilatorios forzados debido a la resistencia que ofrece el alimento hasta que éste es cortado. La lengua junto con las mejillas ubica el alimento en la zona de los premolares y molares.

La ***trituración*** es la transformación del alimento en trozos pequeños y la ***molienda*** es la pulverización del alimento ya triturado.

Por último, la mandíbula vuelve a elevarse a la posición de máxima intercuspidación, con lo que los cóndilos invierten su movimiento y la mandíbula se desplaza masivamente hacia uno y otro lado.

La saliva desempeña un papel importante en la formación del bolo alimenticio durante la trituración y molienda, tanto desde el punto de vista enzimático como físico-químico.

Por lo tanto, el bolo alimenticio es formado por el proceso de masticación. Para esto se requiere: fuerza labial; lateralización de la lengua para llevar el alimento de uno a otro lado y recolectarlo al formar el bolo; dentadura completa y en buen estado; movimientos rotatorios y laterales del maxilar inferior y adecuado tono muscular de los músculos bucinador y masetero. El líquido o el bolo alimenticio se coloca en la parte central del dorso de la lengua, que se hace cóncava a modo de "cuchara", en una posición preparatoria de la deglución.

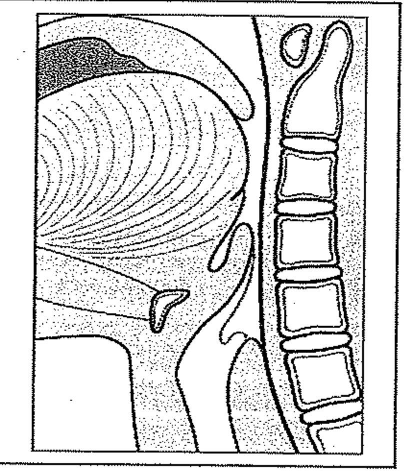
Mientras tanto, la cavidad oral está ocluída para mantener el alimento en la boca, tanto por el cierre labial como por la parte anterior de la lengua contra las rugas palatinas y la cara interna de los incisivos superiores. En la parte posterior se cierra por el paladar blando que se desplaza hacia arriba y atrás en contacto con la base de la lengua que se eleva, para evitar la caída prematura del bolo a la faringe, o su pasaje a la cavidad nasal. La estabilización mandibular en posición de oclusión dentaria, por contracción de los musculos elevadores mandibulares (maseteros, temporales y pterigoideos internos) constituye el final de la fase preparatoria y el inicio de la fase oral propiamente dicha.

Mecanismo

1. Prensión de los alimentos: Apertura de cavidad oral y esfínter labial. Ingreso del alimento. Cierre de la cavidad bucal (esfínter anterior).

2. Masticación: Movimientos rítmicos mandibulares. Activa participación de la lengua y mejillas sincrónicamente.

3. Insalivación del bolo: Papel digestivo (amilasa salival) Papel mecánico (lubricación y cohesión del bolo).



- ***Fase oral propiamente dicha***

Descripcion: Es voluntaria y dura 1 ó 2 segundos. Se caracteriza por una combinación de movimientos linguales de tipo ondulatorio y peristáltico que permiten el pasaje del bolo alimenticio hacia atrás, hasta la entrada a la faringe. Los movimientos linguales se producen como consecuencia de la contracción del músculo milohiodeo que es el que gatilla el reflejo deglutorio ayudado por la contracción combinada de los músculos estilogloso, hiogloso y palatogloso. Por medio de esta acción muscular la parte anterior de la lengua se eleva en masa contra la bóveda palatina, haciendo que el bolo se deslice hacia atrás como sobre un plano inclinado. Finalmente la base de la lengua se moviliza hacia atrás y arriba, empujando el bolo hacia la faringe. La lengua transporta el bolo y limpia la cavidad oral luego del trago.

El cierre del istmo de las fauces por el descenso del velo del paladar contra la base lingual es esencial para prevenir la entrada prematura del bolo a la faringe.

El bolo en movimiento es empujado contra los pilares anteriores del velo del paladar y se mantiene allí un instante, hasta que la presión de contacto alcanza el nivel umbral de excitación de los receptores de tacto y presión concentrados en la mucosa del paladar blando. La información aferente de estos mecanoreceptores llega hasta el centro de la deglución ubicado en el bulbo raquídeo, lo que desencadena la apertura de la compuerta bucofaríngea (itsmo de las fauces) dada por el ascenso del velo del paladar.

El propio bolo alimenticio tiene la función por vías aferentes de transmitir al cerebro la llegada de alimentos en sus diversas consistencias a la faringe. La base de la lengua es donde se encuentran la mayor cantidad de receptores que se activan ante la llegada del alimento.

Al finalizar la fase oral se pone en marcha la secuencia de deglución refleja involuntaria y rápida en sus fases faríngea y esofágica.

Se debe destacar el movimiento de la base de la lengua, como la fuerza más poderosa que permite empujar el bolo a la faringe, mientras que la peristalsis faríngea es la que permite limpiar los residuos de esa zona.

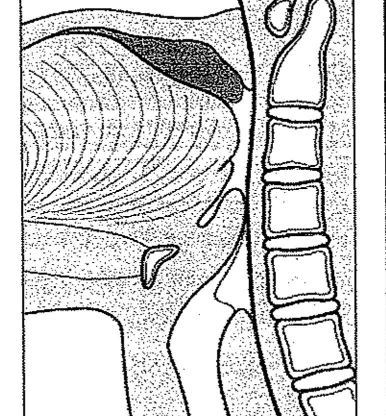
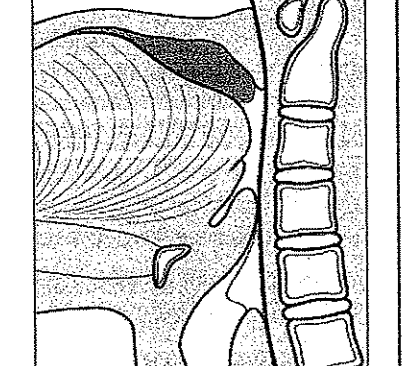
Mecanismo

1. Posicionamiento del bolo: Elevación de la laringe que provoca la fase alveolar anterior, la fase palatina media y posteriormente la onda peristáltica lingual.

2. Apertura esfínter bucal posterior: Elevación del velo contra pared faríngea.

3. Descenso de la base la lengua: Forma plano inclinado hacia abajo y atrás. Aumenta el tamaño de la fuerza de émbolo faríngeo.

4. Pasaje del bolo por istmo fauces: Termina el tiempo oral.

Fase Faríngea

Descripción: Es refleja y dura aproximadamente 1 segundo. Se inicia con el pasaje del bolo alimenticio desde la base lingual, a través del itsmo de las fauces, hasta la pared posterior de la faringe. El contacto del bolo contra la mucosa del paladar blando, faringe y epiglotis, actúa como estímulo poderoso de mecanismos reflejos que tienen como fin asegurar que el bolo llegue al esófago sin penetrar a la nasofaringe, a la laringe y a la tráquea. Para esto es fundamental la actividad sinérgica de varios grupos musculares:

- Los músculos periestafilinos interno y externo y los elevadores del velo intervienen en el cierre de la comunicación de la nasofaringe con la orofaringe. Ocurre mediante una elevación hacia atrás del velo del paladar conjuntamente con una elevación hacia adelante y constricción hacia adentro de las paredes de la faringe superior. Por este mecanismo se ocluye por completo el pasaje a las vías aéreas superiores.
- Por la contracción del milohioideo, genihioideo y vientre posterior del digástrico se produce concomitantemente la elevación del hueso hioides y un ascenso con adelantamiento de la laringe. Así, la laringe se apoya contra la base de la lengua, la epíglotis desciende, cerrando el orificio superior de la laringe y por lo tanto se ocluye la vía respiratoria.

La protección de la vía aérea está dada por:

- apnea o retención respiratoria
- aducción de las cuerdas vocales.
- elevación de la laringe.

La función de los músculos constrictores faríngeos, a través de los movimientos peristálticos, es el aclaramiento faríngeo y la limpieza de los residuos del bolo que quedan adheridos a las paredes de la hipofaringe y senos piriformes.

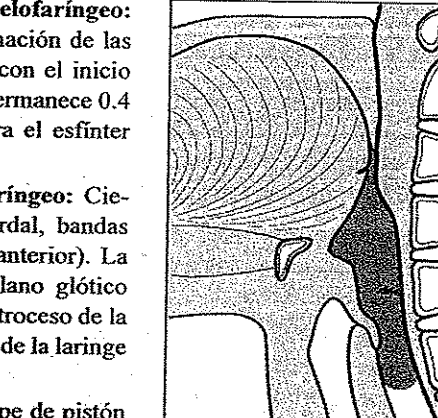
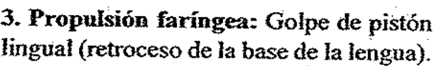
Cuando el bolo alcanza el esfínter esofágico superior (EES), éste se relaja permitiendo el pasaje del mismo hacia el esófago.

Mecanismo

1. Oclusión del esfínter velofaríngeo: Elevación del velo. Aproximación de las paredes faríngeas, asociada con el inicio del peristaltismo faríngeo (Permanece 0.4 seg, luego desciende y cierra el esfínter bucal posterior)

2. Oclusión del esfínter laríngeo: Cierre de 3 válvulas: plano cordal, bandas ventriculares y aritenoides (anterior). La epiglotis bascula sobre el plano glótico (elevación del hioides mas retroceso de la base de la lengua). Elevación de la laringe (elevación hioides).

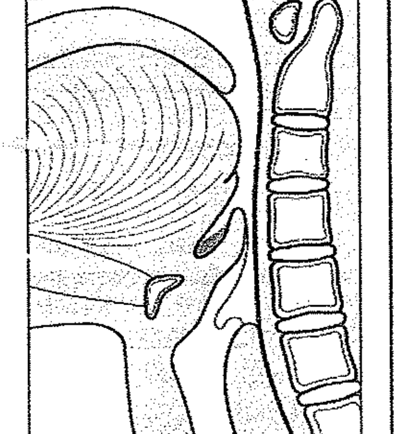
3. Propulsión faríngea: Golpe de pistón lingual (retroceso de la base de la lengua).

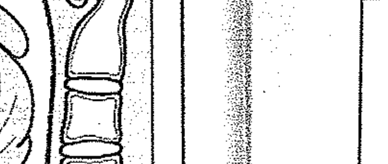



La epiglotis dirige el bolo hacia los senos piriformes. Peristaltismo faríngeo (de oro a hipofaringe). Depresión de hipofaringe (por movimiento anterosuperior de la laringe). Se genera la bomba aspirante del bolo.

4. **Apertura EES:** Relajación del EES (intrínseco por inhibición tono vagal cricofaríngeo). Apertura EES (extrínseco, por elevación y adelantamiento cricoideo). Luego del cierre del EES conserva el tono 2 a 3 veces mayor que en reposo para evitar el reflujo gastroesofágico.

5. **Fin del tiempo faríngeo dado por:** descenso de la faringo-laringe, reapertura del esfínter laríngeo y reposicionamiento de la epiglotis.





Fase Esofágica

Descripción: Es refleja y dura alrededor de 5 a 10 segundos. El bolo pasa el esfínter esofágico superior (EES) y el peristaltismo lo empuja hacia el esfínter esofágico inferior. (EEI).

El esfínter esofágico superior se encuentra inmediatamente después de los senos piriformes. Es una zona de alta presión entre faringe y esófago que impide el paso del aire hacia el tubo digestivo durante la inspiración y el reflujo del material gástrico a la faringe. En reposo se encuentra contraído, cerrado y presenta presiones altas, mas elevadas en el sentido anteroposterior que en el lateral.

Durante la deglución se produce la relajación del EES igualándose asi a la presión de la faringe. Esta constituido por músculo estriado formado por el constrictor inferior de la faringe llamado cricofaríngeo, que depende parcialmente del Sistema Nervioso Central, al igual que la primer parte del esófago. Por lo tanto, el centro de la deglución tiene escasa participación en la fase esofágica.

Por la contracción esofágica, debido a la acción de ondas peristálticas que van empujando el bolo, se produce su pasaje a lo largo del esófago hasta el estómago. En esta etapa la fuerza de la gravedad facilita el descenso de los alimentos líquidos (3 segundos aproximadamente) y, en parte, de los semisólidos. En cambio, con los alimentos sólidos la fuerza de la gravedad juega un papel secundario (8 segundos aproximadamente).

Mecanismo

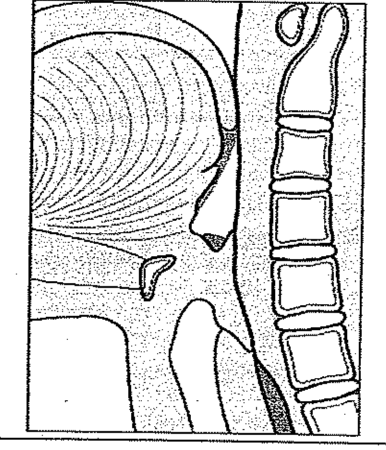


1. **Onda peristáltica primaria:** Recorre el esófago de arriba hacia abajo, se contraen las fibras longitudinales externas distales al bolo. Las fibras circulares internas por debajo del bolo se relajan y por encima se contraen.

2. **Gravedad.**

3. **Depresión intraluminal durante la inspiración:** Se crea una depresión intraluminal que atrae al bolo.





Mientras los movimientos peristálticos transportan el alimento a lo largo del esófago, la laringe, la epíglotis, el hueso hioides, el paladar blando y la lengua vuelven a sus posiciones originales. La mandíbula retorna a su posición habitual y la respiración, interrumpida durante la fase faríngea, se reanuda.

Control neurológico de la deglución

Durante la deglución participan distintos niveles de control neurológico. Desde la corteza cerebral hasta el bulbo raquídeo, se encuentran los centros de control suprasegmentarios y segmentarios de varios de los músculos estriados que participan en la deglución. Por lo tanto, el proceso deglutorio en sus 3 fases depende de una serie de controles neurológicos en distintos niveles de integración:

- la corteza cerebral que regula los aspectos voluntarios de la deglución.
- los núcleos grises subcorticales que aseguran el automatismo del proceso.
- el tronco encefálico que permite el control automático reflejo.
- el cerebelo que permite la coordinación y la sincronización de sinergias complejas.
- los Sistema Simpático y Parasimpático que regulan la inervación autónoma de la faringe y la laringe.

La corteza cerebral controla los aspectos voluntarios. El centro de control de la deglución estaría situado al pie de la circunvolución frontal ascendente, en el opérculo rolándico. La evidencia actual indica que la participación de la corteza cerebral en la

regulación de la deglución es bilateral y multifocal. Las áreas corticales implicadas en esta función corresponden a la corteza sensoriomotora , prefrontal, cingulada anterior, parieto-occipital y temporal.

Entonces, la representación de los músculos de la deglución es *bilateral y asimétrica* con un lado dominante para la deglución, que no estaría necesariamente en relación con la dominancia del individuo. De esta zona parte el fascículo córticogeniculado que acompaña a las fibras del fascículo piramidal, pasa por la rodilla de la cápsula interna y se dirige a los núcleos de los nervios craneales en el tronco encefálico. Cada uno de los fascículos córticogeniculados inerva los núcleos de los nervios craneales a ambos lados del tronco encefálico. Esta doble representación es esencial ya que permite una compensación por parte del fascículo opuesto en caso de lesión.

El control cortical desde las zonas frontales y prefrontales, permite las actividades voluntarias que se ponen en juego durante la ingesta: desde llevar el alimento a la boca, procesarlo, deglutirlo, controlar la respiración o toser, en caso de ser necesario.

Los núcleos grises subcorticales que constituyen el sistema extrapiramidal, aseguran el aspecto automático de la función deglutoria, ya que es el regulador de los movimientos involuntarios.

El sistema cerebeloso asegura la coordinación fina de los músculos y permite la sincronización de las sinergias musculares complejas. Mantiene la postura y el equilibrio necesarios para los movimientos secuenciales durante la deglución, por ejemplo, de los músculos buccinador-masetero-lengua, durante la fase de preparación del bolo. Asegura la sinergia y cronometría de la faringe y la laringe. El ascenso de la laringe, el cierre glótico y el adecuado desencadenamiento del reflejo de deglución, se deben producir simultáneamente para evitar trastornos.

El tronco encefálico es el que organiza los actos reflejos de la deglución. El núcleo del tracto solitario, ubicado en la región dorsal del tronco encefálico, es el responsable de la iniciación y organización de la secuencia deglutoria. A su vez, depende del control de los centros superiores corticales a través del fascículo córticogeniculado. El núcleo ambiguo, situado en la región ventral del tronco encefálico, agrupa los núcleos de los nervios que envían las órdenes motoras del tracto solitario.

Los nervios craneanos: V o trigémino, VII o facial, IX o glosofaríngeo, X o neumogástrico, XI o espinal y XII o Hipogloso, proporcionan inervación sensitiva y/o motora a los diferentes músculos.

Trigemino. V par.

Función sensitiva: Lleva sensibilidad general del rostro y la cabeza: tacto, temperatura, dolor, propiocepción de la lengua, los dientes (entre otros).

Función motora: inervación de los músculos de la masticación, que permiten los movimientos de la mandíbula: maseteros, temporales, pterigoideos medial y lateral, tensores del tímpano, tensores del velo del paladar, milohioideos y vientre anterior del digástrico.

Los movimientos mandibulares tienen una *función primaria* para la masticación del alimento y una *función específicamente humana* muy importante para la articulación de la palabra.

Facial. VII par.

Función sensitiva: Lleva sensibilidad general de la oreja, del paladar duro y del blando y el sentido especial del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua (sabores dulce y salado).

Función motora: Inerva los músculos de la expresión facial: cierre y apertura de los ojos; cierre y apertura de la boca. Reflejos de succión, corneano, fotomotor y del estribo. Permite las expresiones emocionales faciales características de la alegría o la ira. Inerva las glándulas sublingual, submaxilar y lagrimal, responsables de la secreción salival y de lágrimas.

De su correcta funcionalidad depende la competencia labial que permitirá el cierre bucal anterior y la suficiente lubricación del alimento durante su procesamiento oral. La producción de saliva varía entre 800 a 1500 ml por dia y tiene funciones bactericida, digestiva y lubricante de los alimentos

Glosofaríngeo. IX par.

Función sensitiva: lleva sensibilidad general (tacto, temperatura, propiocepción) del tercio posterior de la lengua, del paladar blando, la amígdala y la faringe, (entre otros); sensibilidad visceral subconsciente del cuerpo carotídeo y del seno carotídeo, y sensibilidad especial en relación al gusto del tercio posterior de la lengua (sabores ácido-amargo).

Este par craneal es responsable del arco sensitivo aferente del reflejo nauseoso. Se observa la contracción de la pared faríngea luego de tocar cada lado. El eferente motor de este reflejo es el X par , neumogástrico o vago.

Función motora: inerva el músculo estilofaríngeo, responsable de elevar la faringe durante la deglución y el habla.

Neumogástrico. X par.

Función sensitiva: Lleva la sensibilidad general (dolor, tacto y temperatura) y visceral de la laringe, la faringe y las vísceras torácicas y abdominales.

Función motora: inervación de los músculos estriados faríngeos, laríngeos y viscerales: músculos constrictores (superior, medio e inferior), elevador del paladar, salpingofaríngeo, palatofaríngeo y el palatogloso de la lengua, músculos cricotiroideo e intrínsecos de la laringe. También inerva músculo liso y glándulas de la faringe y laringe. Interviene como eferente motor en el reflejo nauseoso.

Espinal. XI par

Función motora:

- Raíz medular: inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- Raíz que se une al recurrente: inerva los músculos de laringe, excepto el cricotiroideo.

Hipogloso. XII Par.

Función motora: inerva los músculos geniogloso, estilogloso e hiogloso, tres de los cuatro músculos extrínsecos de la lengua y todos sus músculos intrínsecos. Estos últimos permiten modificar la forma de la lengua mientras que los extrínsecos permiten su protrusión, elevación, retracción y lateralización.

La ***lengua*** tiene una *función filogenética primaria* vinculada con la *alimentación y la deglución*, y una *función filogenética nueva*, específicamente humana: el *habla*. Realiza movimientos complejos, sucesivos y simultáneos, necesarios para la producción del habla. Está controlada por la corteza frontal inferior, la corteza de asociación premotora y por otras áreas corticales que se proyectan al área motora primaria (giro precentral). Esta última área envía señales a los núcleos del hipogloso a través de los tractos córticobulbares.

Sistema simpático y parasimpático

La laringe y la faringe reciben inervación autónoma por las *aferencias simpáticas y parasimpáticas* dadas por los plexos nerviosos adyacentes al rafe faríngeo. Las aferencias esofágicas llegan al sistema nervioso central vehiculizada por el sistema nervioso autónomo tanto por el simpatico como por el parasimpático. La eferencias motoras esofágicas son conducidas por el nervio vago.

En síntesis, el mecanismo neurológico de la deglución funciona por aferencias sensitivas generales y específicas y por respuestas motoras adaptadas según el tipo y cantidad de alimento a ingerir.

Los centros superiores controlan las modificaciones funcionales orales según el volumen y la consistencia de los alimentos ingeridos. Este control llega hasta el tercio superior del esófago en el que la musculatura estriada da lugar a los músculos lisos.

El volumen, la temperatura y la consistencia del bolo alimenticio generan adaptaciones en el modo de procesamiento ya que se producen variaciones en fuerza de la actividad muscular, la coordinación, duración y amplitud del movimiento, lo que depende de los diversos controles neurológicos ya descriptos.

Bibliografía

1. Jeri Logemann. Manual for the Videofluorographic study of swallowing. 2° ed. Austin TX 1993.
2. Michael E. Groher. Dysphagia. Diagnosis and management.
3. Papparella. Otorrinolaringología. Ciencias básicas y disciplinas afines. Tomo I.
4. Arturo Manns- Gabriela Diaz. Sistema estomatognatico. Capítulo VII Deglución
5. Wilson-Pauwels, Akesson, Stewart, Spacey. Nervios craneales. En la salud y la enfermedad. 2° edición. Ed Panamericana.
6. Didier Bleeckx Disfagia. Evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución. Mc-Graw-Hill- Interamericana.
7. Rodriguez G; Martin D. Nutricion y neurología. Akadia Ed. 2015.
8. Martin-Harris, B coordination of respiration and swallowing. GI Motility online. (2006)
9. Murray T, Carrau R. Clinical management of swallowing disorders- San Diego. Ed Plural Publishing 2006

PARTE 2

Capítulo 11

Trastornos Deglutorios. Disfagia. Tipos de Disfagia. Grados de Severidad

Maria Isabel Rosa[1]

Introducción

Se define a la *disfagia* (del griego dys: difcultad; phagia: comer) como la dificultad en el procesamiento, la formación, la propulsión y/o el paso del bolo alimenticio o los líquidos, la reconfiguración orofaríngea y/o la apertura del esfínter esofágico superior durante la deglución.

La alteración en la deglución significa un peligro concreto de aspiración de alimentos a la vía aérea, lo que puede ocasionar infecciones respiratorias o bronconeumonías.

En las personas con dificultades deglutorias no sólo se altera la nutrición y la salud, sino que se compromete también su vida de relación, por lo que suelen evitar la ingesta de algunos alimentos por temor a ahogarse, o evitan comer frente a otras personas, porque se sienten incómodos o les provoca vergüenza.

El trastorno deglutorio puede ser uno de los síntomas iniciales en trastornos neurodegenerativos, que se hacen evidentes a partir de una prolija anamnesis.

- Diversos autores consideran la *seguridad y la eficacia*, como las características fundamentales de una adecuada deglución. Se define la *eficacia* como la capacidad de la persona para ingerir la cantidad necesaria de calorías y agua para estar bien nutrido e hidratado; la *seguridad* como la capacidad de ingerir lo necesario sin que se produzcan complicaciones respiratorias.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

- Resulta interesante, tal como fue planteado en los primeros capítulos para la evaluación y tratamiento en los niños, mantener los conceptos que constituyen los Parametros SECC relacionados con la alimentación: Seguridad, Eficiencia, Competencia y Confortabilidad (Bacco, Jose Luis) también para los adultos. Son definidos a continuación:
  - *Seguridad:* la alimentación es segura cuando no existen falsas vías, las que se presentan cuando el tránsito se ve interferido por incoordinación y falta de sincronía entre la fase oral y faríngea.
  - *Eficiencia:* La alimentación es eficiente cuando permite mantener un estado nutricional y de hidratación adecuado para cada etapa vital del paciente.
  - *Competencia:* la alimentación es competente si existe sincronización de las válvulas de la deglución una vez que alimentos y líquidos entran por la boca.
  - *Confortabilidad:* la alimentación debe ser una experiencia agradable, que no produzca incomodidad para la persona y para quien lo asiste durante la misma.

Tener en cuenta estos parámetros permite indicar el mecanismo de alimentación mas adecuado para el paciente con disfagia, y realizar un pronóstico funcional de la vía de alimentación.

Etiopatogenia de la disfagia

El sistema nervioso comanda todas las actividades en cuanto a planificación, ejecución y coordinación. Diversas enfermedades neurológicas o TEC pueden producir trastornos funcionales que alteran la Seguridad, la Eficiencia, la Competencia o la Confortabilidad durante la deglución, como son las apraxias, agnosias, dispraxias, parálisis, paresias, distonías, incoordinación muscular, miastenias y otras, dando lugar a alteraciones deglutorias de *tipo funcional*. Enfermedades infecciosas, oncológicas, traumatismos, pueden causar lesiones estructurales orofaringolaríngeas provocando trastornos en la función deglutoria *de tipo mecánico*.

Por lo tanto la etiología de la disfagia es múltiple:

- Enfermedades neurológicas agudas como accidente cerebrovascular (ACV) o Traumatismo encéfalo craneano (TEC).
- Enfermedades neurológicas crónicas o neurodegenerativas: Parkinson, Esclerosis Lateral Amiotrofica (ELA), demencias, miastenia gravis, entre otras.
- Enfermedades reumáticas autoinmunes: dermatomiositis, polimiositis, esclerodermia.
- Enfermedades por neoplasias localizadas en la topografía de la cabeza y el cuello.
- Trastornos dependientes del envejecimiento.

Tipos de disfagias

Según la estructura y las vías afectadas el paciente puede presentar disfagia oral, faríngea o esofágica. Si bien, desde el punto de vista didáctico se describen los tres tipos de disfagia, la orofaríngea es la más frecuente.

Disfagia oral

La alteración de la fase oral (voluntaria) se produce antes del trago y durante la preparación del bolo. Se puede observar:

- Trastornos en la oclusión labial, en el tono facial y/o escaso control lingual anterior que ocasionan que el alimento caiga fuera de la boca.
- Lentificación o falta de fuerza en la masticación, impidiendo el procesamiento adecuado del bolo.
- Disminución de la fuerza y la movilidad lingual que no permite la formación y colocación del bolo en medio de la lengua para su propulsión y dificulta la limpieza de la cavidad oral, quedando residuos sobre la lengua, en el paladar duro, o en surcos laterales luego del trago.
- Dificultades en el contacto del velo del paladar con la base de la lengua (cierre linguovelar) que pueden causar que el alimento o el líquido pasen a la faringe antes de que se efectúe el disparo del reflejo deglutorio, lo que podría provocar penetración o aspiración del alimento a la vía aérea.
- Apraxia-agnosia deglutoria: el alimento es retenido en la boca por falta de reconocimiento del mismo.

Disfagia faríngea

La alteración de la fase faríngea se produce después de la deglución y se pueden observar:

- Demora o ausencia del reflejo deglutorio: el bolo atraviesa zona linguovelar pero no se dispara el reflejo. El alimento puede quedar retenido en valéculas, senos piriformes y hasta sobre el EES. Al dispararse el reflejo deglutorio pueden quedar residuos en estas zonas. Riesgo de aspiración.
- Disfunción unilateral de la pared faríngea: queda residuo del alimento sólido o líquido en ese lado de la valécula y/o seno piriforme, con el riesgo de aspirarse en momentos posteriores al trago. En caso de disfunción bilateral quedan residuos en ambos lados.
- Disminución del peristaltismo faríngeo, quedando residuos en la faringe y senos piriformes, que pueden provocar penetración o aspiración posteriores al trago.
- Alteración en el contacto velofaríngeo que provoca pasaje del alimento a rinofaringe.

- Falla en la elevación de la laringe, inadecuado cierre laríngo-epiglótico o incoordinación en este mecanismo durante el trago, ocasionan pasaje de la sustancia al vestíbulo laríngeo, provocando penetración o aspiración.

Disfagia esofágica

En la alteración de la fase esofágica es posible observar:

- Disfunción del Esfínter Esofágico Superior por constricción del músculo cricofaríngeo que no permite una correcta limpieza de la faringe, se acumula residuos en seno piriforme, pudiendo provocar aspiración posterior.
- Disminución del peristaltismo esofágico, dilatación de EES pudiendo ocasionar reflujo gastroesofágico.
- Divertículo de Zenker: es faringoesofágico, se origina en triángulo de Killian, en la cara posterior de la faringe por encima del músculo cricofaríngeo. Se produce por una disfunción del EES lo que ocasiona un aumento de la presión faríngea dando lugar a una formación sacular. Se observa disfagia, halitosis, regurgitación. El tratamiento es médico.
- Anillos y membranas: presencia de membrana mucosa que se proyecta desde la pared anterior o anterolateral del esófago superior que al estrechar la luz esofágica produce disfagia.
- Acalasia: se refiere a la falta de relajación del EEI (esfínter esofágico inferior) y a la falta de peristalsis del cuerpo esofágico durante la deglución.

En las afecciones esofágicas el diagnóstico y el tratamiento es gastroenterológico a través de diferentes técnicas.

* En la competencia del fonoaudiólogo, la *disfagia orofaríngea* es la que se presenta con mayor frecuencia y está relacionada generalmente a enfermedades neurológicas y al envejecimiento. Éstas producen trastornos funcionales en la motilidad de los músculos que afecta la propulsión del bolo, la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior. En menor frecuencia se presenta la disfagia orofaríngea causada por trastornos estructurales que dificultan el paso del bolo como son los procesos tumorales, los osteofitos cervicales, o estenosis esofágicas posquirúrgicas o posradioterapia.

Según algunas estadísticas sobre la prevalencia de alteraciones de la deglución en pacientes con enfermedades neurológicas y asociadas al envejecimiento se observa que *la disfagia orofaríngea funcional* afecta:

- Más del 30% de personas que sufren ACV en su fase aguda y hasta un 6% en fases crónicas.
- Entre 52 - 82% en los que padecen Enfermedad de Parkinson.

- En la Esclerosis lateral amiotrófica, de comienzo bulbar, puede ser el síntoma inicial, y el 100% de los pacientes la padece.
- 40% en pacientes con miastenia gravis.
- 44% en pacientes con Esclerosis múltiple.
- 84% en pacientes con Alzheimer, en estadios avanzados.
- Más del 60% de ancianos institucionalizados.
- 80% de los pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico o radioterápico por tumores orofaríngeos, laríngeos o del área maxilofacial.
- Alrededor de un 5% en Enfermedad de Parkinson, algunas lesiones medulares y los asociados al divertículo de Zenker, presentan alteraciones de la apertura del esfínter esofágico superior (EES) como causa de disfagia.

* Luego de los comentarios anteriores, lejos de ser un simple síntoma, consideramos la *disfagia como una entidad fisiopatológica q*ue puede presentarse en cualquier edad, depender de una enfermedad de base y/o manifestarse como consecuencia del envejecimiento. Según la OMS un 10% de la población general tiene algún síntoma disfagico.

Fallas en la confortabilidad ocasionadas por problemas con la saliva

En algunas enfermedades se produce acumulación de saliva por debilidad mandibular y disminución de las degluciones. Además, se agrega la acumulación en zona faríngea de secreciones provenientes de los pulmones sumado a residuos de alimentos que no pueden ser limpiados por debilidad de la tos. Esto puede ocasionar pequeñas aspiraciones durante la alimentación o el reposo.

El aumento de la salivación y la dificultad en transportar la saliva para tragarla provoca babeo. Esto se observa en las disfagias orofaríngeas, por alteraciones funcionales de la musculatura oral, lingual y velar.

La disminución de la cantidad de saliva o xerostomía ocasiona sequedad en la mucosa de la boca y de la garganta. El procesamiento del alimento y su transporte hacia la faringe se altera por falta de lubricación.

Las secreciones salivales espesas suelen estar originadas en pacientes con dificultades para tragar líquidos que disminuyen su ingesta, lo que provoca deshidratación.

Fallas en la seguridad ocasionados por alteraciones en los reflejos de protección: penetración/aspiración

La consecuencia más grave de la disfagia la constituye la aspiración evidente o silenciosa, que puede producirse antes, durante o posterior al trago y ser responsable

de neumonía, deshidratación y malnutrición. Normalmente la reacción defensiva es la tos. La más frecuente es la bronconeumonía por aspiración, que es lo que se tiene que evitar a partir del diagnostico oportuno y de un proceso terapéutico fonodeglutorio.

Penetración: se produce cuando la saliva, el alimento o el líquido ingresa al vestíbulo laríngeo y llega hasta el nivel de las cuerdas vocales. (Foto 1)

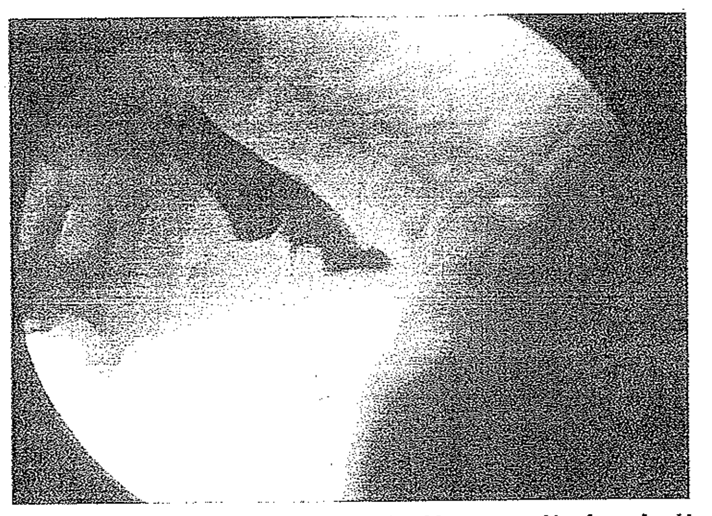


Foto 1. Postura: cabeza hacia abajo. Con líquido, penetración sin aspiración

Aspiración: se produce cuando la saliva, el alimento o el líquido ingresa al vestíbulo laríngeo, pasa el nivel de cuerdas vocales, traquea y bronquios. Cabe señalar que durante el sueño se producen aspiraciones de saliva en un 45% de las persona sanas, sin consecuencias para su salud. En personas con patología deglutoria, esto les puede provocar complicaciones.

La **aspiración silente y microaspiración** es la que se produce antes, durante o después de la deglución en ausencia de tos por lo que el paciente no tiene consciencia. (Foto 2)

Reflejo tusígeno: La tos es un reflejo que se produce por el contacto de partículas de alimento, líquido o saliva con la mucosa laríngea. Se trata de una espiración brusca y sonora precedida o no de una inspiración profunda y cierre glótico. Actúa como mecanismo protector de la laringe y de la vía respiratoria inferior evitando aspiraciones a la vía aérea.

Reflejo nauseoso: Es una reacción de protección como intento de eliminar o rechazar un estímulo desagradable o externo de la boca, produciéndose la contracción espontánea y brusca del paladar blando y de los constrictores faríngeos. Se pone en funcionamiento cuando el estímulo desagradable o externo actúa sobre la base de la lengua o el pilar posterior.

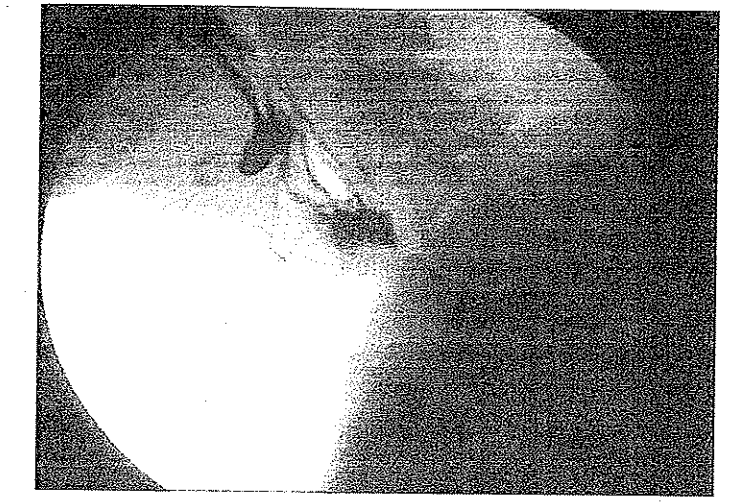


Foto 2. Hombre. Con líquidos: caida prematura, retardo en el disparo del reflejo deglutorio, retención valecular y en senos piriformes, aspiración.

Grados de severidad de la disfagia

En nuestro equipo consideramos cinco grados de severidad:

Normal: Presentan deglución segura, eficiente, competente y confortable.

Leve: Trastornos deglutorios no permanentes. Presentan tos o ahogos en forma esporádica con líquidos o con algunos sólidos. Corta el alimento en trozos más pequeños de lo habitual. En ocasiones necesitan comer más lento. Con pautas referidas a modificación de ambiente, postura y consistencias más ejercitación específica logran una deglución adecuada.

Moderado: disfagia oral, faríngea u orofaríngea. La deglución de líquidos y/o sólidos está alterada con riesgo de penetración y/o aspiración. Es necesario modificar la consistencia del alimento (sólido o líquido), hacia semisólidos, disminuir la cantidad por bocado, enseñanza de técnicas posturales y estrategias durante la alimentación. En ocasiones se recomienda la alimentación asistida. Ejercitación específica.

Severo: Disfagia orofaríngea para líquidos y sólidos, con riesgo de aspiración a vía aérea. Es necesario utilizar vía alternativa (SNG o gastrostomía) para nutrición e hidratación. Para gratificación del paciente, se puede proporcionar alimentos por vía oral, en consistencia semisólida en pequeñas cantidades y con control exhaustivo por parte del cuidador. Ejercitacion específica.

Muy severo: Solo puede alimentarse por vía alternativa, por Sonda nasogástrica o gastrostomía. No es posible ninguna ingesta por vía oral.

Sin embargo, hay otras escalas que tratan de especificar los grados de severidad en función del mantenimiento de la dieta oral, modificaciones de las consistencias para favorecer la ingesta, el uso de vía alternativa o de una alimentación mixta. Definen un momento particular de la disfunción deglutoria que presenta el paciente, tales como la Escala de Perfomance Deglutoria de Karnell y Escala Funcional de la deglución. Fujishima o FILS que se presentan a continuación:

Escala de Performance Deglutoria (de Michael P. Karnell y Ellen Mac Cracken), permite determinar grados de severidad de la disfagia.

Grado 1: Normal

Grado 2: Limitación funcional mínima, en etapa oral o faríngea. Mantiene dieta regular sin maniobras precautorias en la deglución.

Grado 3: Deterioro ligero; requiere modificaciones dietarias del régimen de alimentación como medida terapéutica precautoria.

Grado 4: Deterioro ligero a moderado; requiere medidas terapéuticas precautorias en la deglución para minimizar el riesgo de aspiración y modificaciones dietarias del régimen alimentario.

Grado 5: Deterioro moderado; aspiración presente durante el examen; requiere de un régimen alimentario especial y/o técnicas posturales y/o maniobras voluntarias de protección de la via aérea para inhibir aspiración.

Grado 6: Disfunción moderada a severa; aspiración presente durante el examen; requiere de un régimen alimentario especial y/o técnicas posturales y/o maniobras voluntarias de protección de la via aérea para inhibir aspiración. Alimentación por vía oral paralela a la enteral.

Grado 7: Deterioro severo; severa disfunción con presencia significativa de aspiración o transito inadecuado desde orofaringe a esófago. Imposibilidad de alimentación por via oral. Alimentación enteral exclusiva.

Escala Funcional de la deglución. Fujishima o FILS

Grado severo: alimentación vía oral imposible.

1. La deglución es difícil o imposible. Signos de aspiración. No hay reflejo deglutorio. No es posible realizar entrenamiento de la deglución.
2. Presencia de aspiración. Tiene capacidad de rehabilitación por vía indirecta en un comienzo, no usando alimentos
3. A pesar de que existen signos clínicos de aspiración, se puede realizar entrenamiento directo de la deglución pudiendo alimentarse solo con pequeñas cantidades de comida. El resto del aporte es por vía enteral.

Grado moderado: Alimentación por via oral y alternativa

1. La alimentación es enteral, pero es capaz de recibir aportes via oral durante el tratamiento fonoaudiológico o por gusto, en pequeñas cantidades con cuidadores entrenados.
2. Alimentación vía oral 1 a 2 veces por día con alimentos adaptados de acuerdo al tratamiento. Vía de alimentación enteral para el agua y el resto de las comidas.
3. Puede alimentarse vía oral 3 veces por día con alimentos acordes a lo indicado en el tratamiento fonoaudiológico. El agua se aporta vía enteral.

Grado leve: alimentación oral exclusiva.

1. Come 3 comidas por vía oral. El agua se da con espesante y no se usa vía enteral
2. Puede comer normalmente 3 veces por día, salvo para alimentos específicos que dificultan la deglución Puede consumir agua.
3. No hay restricciones de dieta y todas las comidas son por via oral con supervisión.
4. No hay restricciones de dieta. El paciente ingiere todo con normalidad.

Bibliografía

1. Jeri Logemann. Manual for the Videofluorographic study of swallowing. 2° ed. Austin TX 1993.
2. Michael E.Groher. Dysphagia. Diagnosis and management.
3. Didier Bleeckx Disfagia. Evaluación y reeducación de los trastornos de la deglución. Mc-Graw-Hill- Interamericana.
4. Rodriguez G; Martin D. Nutrición y neurología. Akadia Ed. 2015.
5. P. Clave, Arreola, Velazco, Quer, Castellvi, Almirall Garcia Peris, Carrau. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaringea funcional.

6. Bacco, Jose Luis."Trastornos de alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de paralisis cerebral. Abordaje multidisciplinario".
7. Acalasia de esófago. Felmer Orlando- Carcamo, Carlos.
8. Disglucia: Disfagia orofaringo-esofágica superior. Martini, Roald B.

PARTE 2

EVALUACIÓN CLÍNICA E INSTRUMENTAL DE LA DEGLUCIÓN.

Capítulo 12

Maria Isabel Rosa[1], Viviana Duek[2], Gabriela Brotzman[3]

Evaluación clínica e instrumental en pacientes con disfagia

El fonoaudiólogo forma parte del equipo de salud. Es fundamental el trabajo no solo multidisciplinario sino en interdisciplina en función poder tomar la decisión mas adecuada para cada paciente. (Cuadro 1)

La evaluación clínica de la función fonodeglutoria puede realizarse para el paciente ambulatorio en el consultorio, o para el paciente en sala de internación, en la unidad de cuidados intensivos, o con internación domiciliaria, al lado de la cama.

Objetivos de la evaluación fonodeglutoria

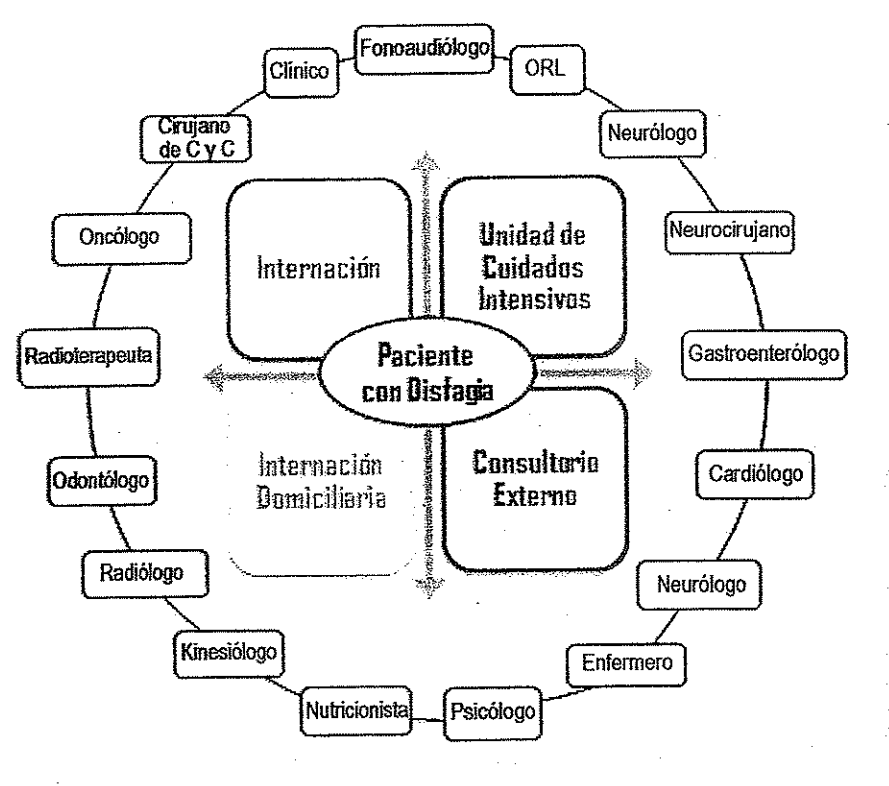
Determinar:

- el estado estructural y funcional del sistema fonodeglutorio.
- el tipo de disfagia y grado de severidad.
- las consistencias, texturas, volumen por ingesta adecuadas para cada paciente.
- las posturas y maniobras que resulten facilitadoras para una deglución segura y eficaz.
- la necesidad de alimentación alternativa por SNG o gastrostomía, según el momento evolutivo de la enfermedad o el estado nutricional del paciente.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
3 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA Buenos Aires.

- la iniciación de alimentación por vía oral mientras se continúa con alimentación por vía alternativa y se realiza rehabilitación deglutoria.
- Programar el plan de tratamiento adecuado para cada paciente.

Interdisciplina



Cuadro 1.

* En pacientes internados es importante considerar que previo al proceso de evaluación propiamente dicho, el fonoaudiólogo debe:

  *a. Leer la **Historia** clínica del paciente, para conocer los antecedentes de su **enfermedad** y su estado actual, en caso de estar internado en sala , en unidad de **terapia** intensiva, o en **internación** domiciliaria.*

  b. Conocer el diagnóstico médico, en relación a los antecedentes y la enfermedad actual, características de la misma, grado de severidad, sospecha o confirmación de una entidad clínica.

A partir de la interconsulta por parte del médico, se realiza la evaluación funcional e instrumental de la deglución que incluye:

1. Anamnesis
2. Evaluación de:
   a. las estructuras fonodeglutorias.
   b. la funcionalidad motora y sensorial de la musculatura fonodeglutoria.
3. Evaluación clínica de la deglución: sin y/o con alimentos con auscultación cervical.
4. Test de deglución con colorante azul de metileno. (Blue Test) en pacientes traqueostomizados.
5. Exploración instrumental: *Fibroendoscopía de la deglución (FEES) o Fibroendoscopía de la deglución con prueba de sensibilidad (FEESST) ambos estudios realizados por el especialista en ORL o el cirujano de Cabeza y Cuello y el fonoaudiólogo.*
6. Examen radioscópico: *Videoradioscopía de la deglución (VRD) realizado por el médico especialista en diagnóstico por imágenes y el fonoaudiólogo.*

1. Anamnesis

La anamnesis debe permitir:

- Dar cuenta de los antecedentes y características del paciente, el grado de lucidez, posibilidad de seguir órdenes, y la conciencia del problema. Esto será fundamental para decidir el tipo de abordaje. Si el paciente tiene posibilidad de explicar sus dificultades, se lo interroga, si no es posible, se realiza la anamnesis a un familiar. Interesa conocer:
  - Profesión u ocupación.
  - Antigüedad del trastorno deglutorio/disfagia.
  - Antecedentes: ACV, TEC, Tumores, Enfermedades neuromusculares, reumáticas, otras.
  - Tratamientos previos: quirúrgicos, quimioterapia, radioterapia.
  - El tipo de alimentación que recibe el paciente: oral, mixta, enteral (por sonda o Gastrostomía) o parenteral, y tiempo de la misma.
  - Traqueostomía - tiempo de la misma. Tipo de cánula utilizada: sin balón; con balón inflado o desinflado.
  - Intubación prolongada: tiempo de intubación y asistencia respiratoria mecánica.

- Neumonías previas, picos febriles, procesos de aspiración previos.
- Pérdida de peso. Peso actual.
- Reflujo gastroesofágico.
- Adicciones: tabaquismo, etilismo, drogas.

* Observar la comprensión del lenguaje, la inteligibilidad y resonancia del habla, ya que frecuentemente se asocia a trastornos del lenguaje o del habla: afasia, apraxia verbal y/o disartria, en disfagias neurogénicas.
* Observar la producción de la voz, la articulación y la resonancia del habla frecuentemente alterada por tumores del tracto aéreodigestivo superior con indemnidad en la comprensión del lenguaje, en disfagias oncogénicas.
* Registrar con qué consistencias o texturas presenta mayor incomodidad y si evita la ingesta de alimentos por ahogos o dificultad en procesarlos.

2. a. Evaluación de las estructuras anatómicas fonodeglutorias.

La posición recomendada para realizar la evaluación del paciente ya sea ambulatorio o internado es ventral sedente o semisedente entre 70° y 90°, con la cabeza levemente hacia abajo.

Observar la higiene bucal y el estado de la mucosa, ya que suelen presentar anomalías, como candidiasis u otras, cuando durante un tiempo prolongado los pacientes no realizaron ingestas, ni han tragado su propia saliva. Es muy importante esta observación previo a solicitar el trago de su propia saliva. En el caso de detectar anomalías o falta de higiene se harán las interconsultas necesarias.

Desde el inicio de la evaluación clínica es necesario observar la presencia o no de tragos espontáneos de su propia saliva, babeo o acumulación de saliva en zona laringofaríngea. En este caso se le pide que trate de tragar, sino es posible se le solicita que expulse su saliva para limpiar la cavidad oral en función de poder realizar la evaluación:

- Explorar la cavidad oral y observar las características morfológicas de lengua, labios, maxilar inferior, paladar óseo y velo de paladar.
- Estado de la dentadura. Uso de prótesis dental.
- Tonismo de la musculatura cervical y hombros.
- Producción salival.

2. b. Evaluación de la Función motora oral y sensorial de la musculatura fonodeglutoria

Función motora oral

* Observar y registrar:
  - Fuerza, amplitud, velocidad y coordinación de los movimientos de labios, lengua, mandíbula y velo de paladar durante el habla, la actividad voluntaria o imitativa a traves de las praxias Oro-Linguo-Faciales, la actividad refleja y la deglución.
  - Coordinación respiración-deglución y coordinación respiración-deglución-fonación.
* Se evalúa a través de:
  - Conversación con el paciente (entrevista).
  - Repetición de sílabas con fonemas oclusivos anteriores/ medios/ posteriores /, fonemas sonoros apicopalatales/, fonemas fricativos/ y fonemas vibrantes.
  - Series verbales: decir números del 1 al 20 previo inspiración profunda.
  - Actividad voluntaria o por imitación de movimientos simples y complejos de los órganos fonodeglutorios.
  - Actividad refleja: reflejo velopalatino/ reflejo nauseoso / reflejo deglutorio.

Reflejos

Reflejo del velo del paladar: se explora mediante la estimulación con bajalengua en base de úvula o en arcos del velo del paladar. Observar elevación velar, con o sin desviación de la uvula. Explora integridad del nervio glosofaríngeo (IX)

Reflejo nauseoso: se explora mediante estimulación de base de lengua o pared posterior faríngea. Informa sobre la integridad de los pares Glosofaríngeo, Neumogástrico, e Hipogloso (IX X XII)

Reflejo de deglución: se explora mediante la estimulación de los pilares del istmo de las fauces. También se puede desencadenar generando la fase oral-~~preparatoria~~. Observarlo en una situación lo más parecida a la realidad posible. Palpar con manos en base de boca y cuello.

Cuadro 2. Evaluación de actividad refleja

Sensibilidad y sensorialidad oral

- *Reconocimiento de sabores:* dulce, salado, ácido, amargo.

- *Estimular con bajalenguas:* El paciente debe identificar el lugar estimulado, por tanto este conocimiento permite colocar el alimento en la zona lingual de máxima sensibilidad. Identificar las zonas de la cavidad oral con sensibilidad propioceptiva- táctil más conservada: partes anterior, media, posterior y laterales de la lengua, las mejillas, los labios y el velo.

Función laríngea y respiratoria

- Observar y registrar la calidad vocal y resonancial: eufonía, disfonía, hipofonía, hipo o hiperrinofonía.
- Tos y Carraspeo: Se evalúa la tos voluntaria y la tos refleja. Observar fuerza y eficacia como protector de la vía aérea.
- Observar la coordinación fonorespiratoria y el tiempo de fonación, a través de la emisión de vocales, sonidos fricativos o vibrantes en forma prolongada previa inspiración profunda.

En caso de ser necesario solicitar evaluación ORL: fibrolaringoscopía o Estroboscopia.

El diagnóstico médico, la anamnesis y la evaluación funcional de los órganos que intervienen en el proceso deglutorio permiten formular una *hipótesis referida al tipo de trastorno que presenta el paciente.*

Esto resulta fundamental para *decidir o no* llevar a cabo la evaluación de la deglución con alimentos de diferentes consistencias o solicitar la realización de estudios objetivos de la deglución: Videoradioscopía de la deglución o Fibroendoscopía de la deglución.

Ejemplos:

1. Paciente internado por ACV con SNG: La presencia de disartria, rinofonía, voz débil y húmeda o gargarosa, con presencia de ahogos esporádicos con su saliva durante el examen clínico será signo de residuos valeculares o en senos priformes, con riesgo de aspiración. En estos casos se realiza ejercitación muscular previa a la evaluación con alimentos. O previo a solicitar video deglución para evitar que se produzca aspiración durante el examen.

2. Paciente derivado por neurología con Diagnóstico de Ataxia cerebelosa con mayor sintomatología en la marcha, que inicia síntomas fonoarticulatorios disártricos y deglutorios hace dos meses. Manifiesta dificultad esporádica con alimentos como frutas secas (nueces, almendras, etc). Se realiza evaluación funcional y se observa leve hipofonía, movimientos orofaciales conservados, disartria leve para fonemas vibrantes, leve alteración de la coordinación fonoarticulatoria. En este caso, se decide la evaluación con alimentos en el consultorio utilizando las tres

consistencias con control táctil en zona laringofaríngea y auscultación cervical, no evidenciando dificultades durante la misma. Se indica como medida preventiva ejercitación específica neuromuscular (para favorecer las diferentes coordinaciones), técnicas de procesamiento oral del alimento y deglución consciente, evitar los alimentos duros y secos, modificando su textura, modificación de la postura durante la deglución, técnicas que serán descriptas en el capítulo correspondiente. Al realizar control una semana después el paciente manifiesta mayor comodidad en su proceso de alimentación.

3. Paciente con cáncer avanzado en la orofaringe o hipofaringe que no presenta deglución competente de las secreciones basales y más aún en ausencia de traqueostomía, es necesario determinar la eficacia del auxilio terapéutico con maniobras y posturas durante la exploración videoradioscópica con contraste hidrosoluble antes de incorporar alimentos durante la evaluación clínica.

4. Paciente con cáncer de cabeza y cuello y antecedente de neumonía previa, se habilitará o no el inicio de la alimentación por vía oral luego de la exploración videoradioscópica con contraste hidrosoluble para la indicación del auxilio terapéutico necesario. No se administrarán alimentos hasta entonces conocer objetivamente si existe competencia para inhibir el pasaje a vía aéra con cambios en el posicionamiento de la cabeza y el cuello, maniobras, volumen y consistencia del bolo.

3. Evaluación de la deglución a través de la ingesta de alimentos

El objetivo es evaluar el sincronismo y la coordinación de las etapas deglutorias. La consistencia de los alimentos se determina según las posibilidades del paciente para manejarlos. El paciente debe estar cómodo y seguro, sentado a 90°, si es posible, y cerca de la mesa o de la mesa de cama.

En primer lugar se realiza evaluación de la deglución sin alimento: trago de su propia saliva o si la boca está muy seca con algunas gotas de agua, bajo auscultación cervical y/o palpación submaxilar y laríngea.

Se utilizan diversas consistencias:

- *Semisólidos: agua con espesante:* 1 ml, 3 ml, 5 ml. (consistencia tipo yogur). Utilizar cuchara en tamaño de café y luego progresar a cuchara de postre.
- *Sólidos:* pan o galletita tipo lacteada, para evaluar la masticación, formación del bolo y propulsión del mismo.
- *Líquidos: agua:* 1 ml, 3 ml, con cuchara de café, 5 ml con cuchara de postre, 10 ml con cuchara sopera, 15 ml sorbo con sorbete, 20 ml con sorbete o con vaso. No se utiliza jeringa para la administración de la sustancia.

Es conveniente iniciar con consistencia semisólida que resulta de mejor manejo. Luego, según la dificultad del paciente y la condición de la cavidad oral, se continua con sólidos o líquidos. Se debe tener mucho cuidado con los líquidos, en especial el agua que discurre rápidamente pudiendo ser causa de penetración o aspiración predeglutoria con o sin presencia de tos (aspiración silente).

Si el paciente tiene poca cantidad de saliva, no presenta acumulación de secreciones, voz clara, ausencia de piezas dentarias, se puede empezar con líquidos, luego semisólidos y sólidos.

Con los alimentos sólidos hay que observar la masticación, trituración, la lateralización lingual, la formación del bolo y su colocación en medio de la lengua previo al trago, la estabilización mandibular, la fuerza de la parte anterior de lengua para propulsar el bolo hacia atrás, el trago total del bolo o la presencia de residuos intraorales.

Pere Clave y col., han desarrollado el método de exploración clínica volumen -viscosidad (MECV-V) mediante la administración de bolos de volúmenes crecientes de 5 a 20 ml y viscosidad liquida, néctar y pudding, que permite identificar a los pacientes con disfagia orofaríngea y seleccionar a los que deben ser estudiados mediante videofluoroscopía. El criterio general de aplicación es que el riesgo de aspiración en pacientes con disfagia orofaríngea aumenta al disminuir la viscosidad de los fluídos que se administran al paciente y al incrementar el volumen del bolo.

- La evaluación de la deglución se realiza *bajo auscultación con estetoscopio* en cuello. Se comienza con la colocación del estetoscopio por detrás y arriba del cartílago tiroideo. Se debe buscar el sonido de la deglución y de la respiración, la presencia de secreciones en la vía aérea antes y después de la deglución. Previo al trago hay que escuchar el sonido del "Puf" que representa al pasaje del aire. Al tragar se escucha el "click" del trago. Si antes del trago hay presencia de secreciones en laringe se escucha el "grr" de la fuerza del aire que irrumpe la barrera de las secreciones y las moviliza. Si luego del trago quedan residuos de la propia saliva se escucha el "plin" de las gotas de saliva. Es muy importante monitorear el trago, luego solicitar al paciente que tosa o carraspee para favorecer la limpieza (clearence) y evitar la aspiración o la penetración de la saliva o de la sustancia administrada.
- La auscultación cervical posibilita identificar la fase del ciclo respiratorio en que el paciente traga, lo que permite observar la coordinación entre deglución y respiración. Frecuentemente se observa que primero inspiran, luego comienzan a espirar, interrumpen la espiración por la deglución y el cierre de la vía aérea, y posteriormente continúan con la espiración después de haber tragado. Esta coordinación aumenta la seguridad de la deglución, y la espiración posterior a una deglución permite eliminar cualquier alimento residual de la vía aérea. Por lo contrario, si la deglución se produce interrumpiendo la fase inspiratoria del ciclo respiratorio puede provocar un efecto adverso, arrastrando cualquier residuo o comida hacia la vía aérea después de cada deglución

- También puede realizarse la evaluación de la deglución con control táctil-manual: Durante la ingesta se coloca la mano con los dedos espaciados por debajo de la mandíbula y en el cuello del paciente, tal como lo propone Jeri A. Logemann, para palpar y percibir los movimientos de mandíbula, de la lengua, del hioides y la excursión laríngea, cuando se dispara el reflejo deglutorio. Permite evaluar en forma aproximada el tiempo de tránsito oral, y si hay demora en el disparo del reflejo deglutorio.

Luego del primer trago, se le pide al paciente que trague nuevamente por si quedó residuo, y posteriormente que emita la vocal "Aaaaa" por varios segundos. Si la voz es clara, se continua con la evaluacion. Si la voz es "gargarosa" o "húmeda" indica que pasó alimento a las cuerdas vocales. Se le debe pedir que carraspee o tosa para limpiar la zona, que trague y luego que emita nuevamente la vocal. Si es necesario se le solicita que tosa y trague varias veces antes de intentar otra ingesta.

En resumen, se observa si el paciente presenta:

- incapacidad de mantener el bolo dentro de la boca por inadecuado sello labial;
- dificultad de formar el bolo trasladándolo y tragando en forma directa, en pacientes ansiosos.
- residuos orales una vez finalizada la deglución.
- degluciones sucesivas para limpiar el bolo.
- sospecha de residuos faríngeos (mediante sensación subjetiva del paciente y auscultación cervical).
- regurgitación nasal.
- presencia de voz húmeda o gargarosa.
- tos o carraspeos para limpiar.
- restos en los surcos laterales de la boca, y de ser así, se le solicita que los limpie con movimientos linguales y que vuelva a tragar (en paresia lingual no puede realizarlo).

* Según el diagnostico médico, los datos recogidos en la anamnesis, y la evaluación motriz y sensorial, se indica al paciente realizar cambios posturales de la cabeza observando si la deglución le resulta más cómoda y disminuyen algunos síntomas. Con igual objetivo se le debe indicar la realización de algunas maniobras durante la ingesta y el tragado, que se describen más adelante.

4. Blue Test

Este procedimiento *(blue dye test modificado de Evans o test de azul de metileno)* se utiliza para identificar la aspiración en pacientes con traqueostomía. Consiste en dar al paciente alimento teñido con azul de metileno o con colorante de repostería,

observar la deglución y ver si después de cada trago hay alimento o saliva teñida de azul en la cánula o por fuera de la traqueostomía. Se requiere la minuciosa observación del fonoaudiólogo

Aunque existe cierta controversia sobre su validez, el Blue Test forma parte del proceso de evaluación como batería diagnóstica complementaria al examen instrumental o radioscópico de la deglución.

Forma de administración

La cánula endotraqueal debe estar desinsuflada, en caso de presentar balón, al momento de comenzar el testeo. Si las condiciones clínicas del paciente son favorables, es preferible el acople de una válvula de fonación, a fin de garantizar el tiempo de apnea y la presurización subglótica al momento del disparo deglutorio.

En primer lugar, el fonoaudiólogo teñirá las secreciones basales, se espera la deglución sucesiva de la saliva, posteriormente se observa si luego de cada deglución hay tinción azulada de la endocánula, lumen de la tráquea o bien si fue eyectado por la traqueostomía al solicitarle al paciente que tosa de manera voluntaria.

En pacientes con cánula con balón inflado y tutor para aspiración subglótica, es conveniente antes de desinsuflar el balón hacer una prueba: aspirar las secreciones, teñir las secreciones basales y volver a realizar la aspiración subglótica observando si hay restos sobre el balón. En este caso se decide no continuar la prueba con alimento teñido.

Si no se evidencia la salida inmediata o diferida de secreciones azuladas por la traqueostomía, el test se considera *negativo* y se continúa con la administración de alimentos semisólidos, sólidos y líquidos teñidos observando cuidadosamente si parte del bolo tragado es eyectado por el paciente a través de su traqueostomía espontáneamente o al solicitarle que tosa.

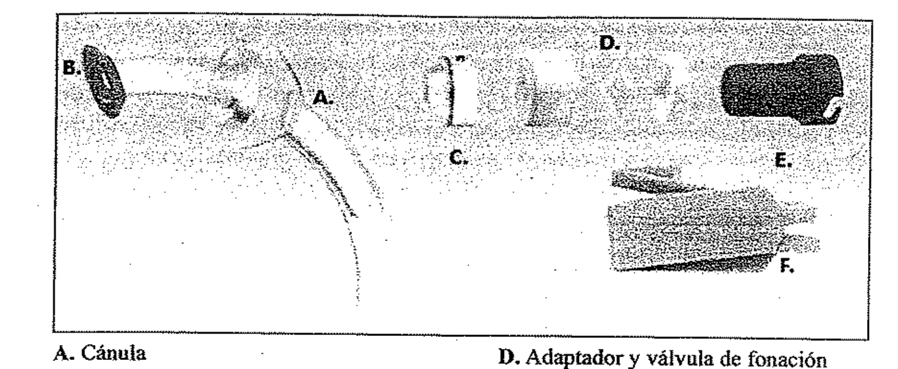
Es apropiado especificar el resultado con cada tipo de consistencia.

En caso de presencia de secreciones basales azuladas por traqueostomía, el test se considera *positivo* siendo prudente y recomendable suspender este método de evaluación, sin incorporar alimentos. Frente a un resultado *positivo* es necesario comenzar de inmediato con la terapia neuromuscular y vocal para facilitar la competencia glótica y garantizarle al paciente buenos períodos de prácticas de habla progresiva a establecerse, según la tolerancia al balón desinsuflado. Posteriormente solicitar estudios de diagnóstico objetivo de la deglución (FEES, FEESST o VRD) que ofrecen una mejor perspectiva para la resolución de un cuadro de disfagia.

Esta prueba puede presentar un rango de error, si el líquido o el alimento resbala por la pared traqueal y el paciente no tose cuando se aspira, por tanto, siempre es necesario solicitarle que tosa luego de tragar. Ahora bien, si la tos no es efectiva y el material no es eyectado estaremos frente a un resultado *falso negativo*.

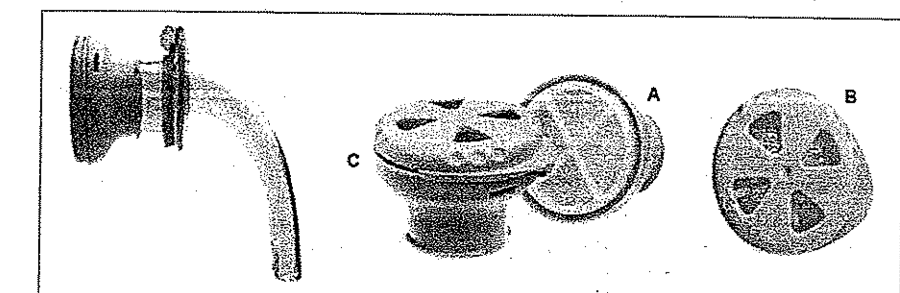
A continuación, se identifican las partes que componen los diferentes modelos de cánula:

a) Cánula sin balón, modelo Biesalski con válvula fonatoria automática



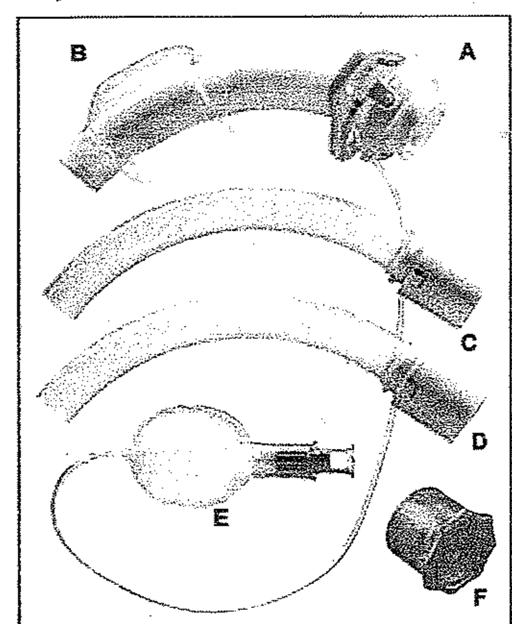
A. Cánula
B. Endocánula o camisa interna
C. Conector de media oclusión
D. Adaptador y válvula de fonación
E. Conector de acople
F. Banda de fijación al cuello

b) Cánula sin balón con válvula fonatoria "Dual Care" con HME integrado



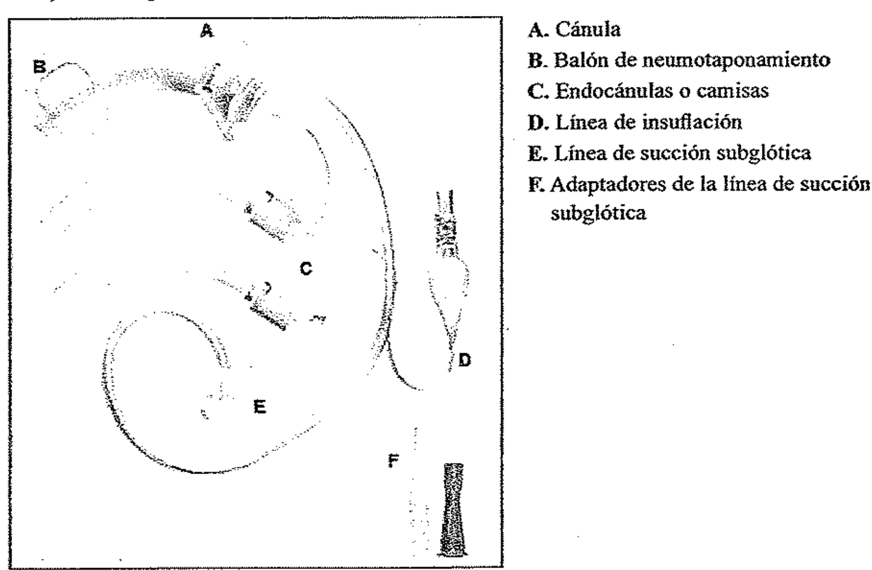
A. Dase de acople con HME integrado (descartable)
B. Válvula fonatoria en modo habla
C. Dispositivo ensamblado compuesto por el HME y la válvula de fonación

c) Cánula con balón



A. Cánula fenestrada
B. Balón de neumotaponamiento
C. Endocánula o camisa
D. Endocánula o camisa fenestrada
E. Línea de insuflación
F. Neumotaponamiento para oclusión completa de la cánula

d) Cánula fenestrada con balón



A. Cánula
B. Balón de neumotaponamiento
C. Endocánulas o camisas
D. Línea de insuflación
E. Línea de succión subglótica
F. Adaptadores de la línea de succión subglótica

5. FEES (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing)

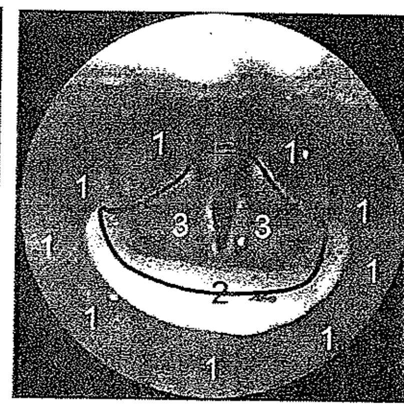
La fibroendoscopía de la deglución, es un estudio exploratorio instrumental que realiza el médico ORL o un Especialista en cabeza y cuello junto con el Fonoaudiólogo especialista en deglución. Ofrece una visión tridimensional del mecanismo deglutorio. Se requiere de un fibroscopio flexible conectado a una fuente de luz, y PC para grabar la secuencia de imágenes de la deglución.

Se realiza una evaluación de las estructuras, en donde se pueden observar anomalías morfológicas y funcionales de: fosas nasales (mucosa, septum, cornetes); rinofaringe (mucosa, ostium tubarios); esfínter velo-faríngeo (movilidad y competencia); hipofaringe (base lingual, valéculas, epíglotis, aritenoides, región inter-aritenoidea, senos piriformes, sensibilidad faríngea, mucosa); laringe (elevación, cuerdas vocales, cierre glótico, bandas ventriculares, asimetría laríngea). Sensibilidad laríngea al estímulo mecánico, acumulación (estasis) y/o aspiración salival. Efectividad del reflejo tusígeno mediante estimulacion del repliegue aritenoepiglótico.

Por lo tanto se puede valorar la competencia del sello velofaríngeo, simetría del movimiento velar, existencia de reflujo nasal, la estructura hipofaringea, simetría de base de lengua, forma de epiglotis, senos piriformes, aspecto y simetría de la laringe, tanto durante la inspiración como en espiración y en fonación. En primer lugar se utilizan degluciones de saliva, sin alimento, para evaluar localización de secreciones.

Según la localización de secreciones basales y los residuos de alimentos teñidos, se le otorga un puntaje de riesgo de aspiración, según la Escala de Langmore *(Langmore SE, Schatz K, Olson N. 1991)* que se detalla a continuación:

Grado	Descripción
0	Normal
1	Acumulo fuera del vestíbulo laríngeo
2	Acumulo transitorio en el vestíbulo con rebosamiento ocasional, pero que el paciente puede aclarar
3	Retención salivar manifiesta en vestíbulo, constante y que no puede aclarar



Se explora luego con alimentos de consistencias semisólida, sólida y liquidos con volúmenes crecientes teñidos con colorante azul de reposteria, lo que permite observar el movimiento del bolo al entrar en la hipofaringe, penetración y/o aspiración, reflejo de tos, residuos en base de lengua, valéculas, senos piriformes o pared posterior

de faringe; número de degluciones espontáneas o solicitadas que requiere para lograr la limpieza faríngea.

Se pueden realizar maniobras posturales, tanto de protección de la vía aérea como para facilitar la mecánica deglutoria, y de esta manera, determinar cual es más beneficiosa para el paciente.

Es posible realizar esta evaluación en pacientes internados o con movilidad reducida y repetirse tantas veces como sea necesario. No se irradia al paciente.

Este estudio tiene la limitación de no precisar claramente el movimiento del bolo en la fase oral preparatoria, además de no explorar la etapa esofágica y se lo considera invasivo.

La Escala de Penetración - Aspiración, descripta en 1996 por Rosenbek JC y col., es un instrumento que trata de objetivar la profundidad del material que ingresa a la vía aérea correlacionando las tres variables que anteceden (penetración, aspiración, reflejo tusígeno). Se describe a continuación:

Escala de Penetración – Aspiración – Rosenbek JC.

Nivel 1: bolo alimenticio no entra a la vía aérea

Penetración

Nivel 2: bolo por encima de CV. El paciente intenta defenderse con tos.

Nivel 3: bolo por encima de la CV. El paciente no tose

Nivel 4: bolo en las CV. El paciente intenta defenderse. Tose

Nivel 5: bolo en las CV. El paciente no tose.

Aspiración

Nivel 6: Por debajo de la CV. El paciente intenta defenderse, con expectoración efectiva

Nivel 7: Por debajo de la CV. Intenta defenderse, sin lograr aclarar el bolo

Nivel 8: Por debajo de la CV. El paciente no muestra ninguna señal de evitar la aspiración.




Foto 1. FEES Masculino, 23 años, TEC. con sonda nasogástrica, traqueostoma cerrado, con líquido teñido azul, se observan residuos en valéculas

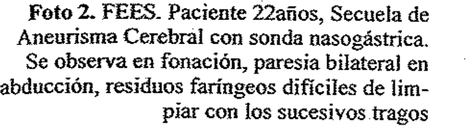



Foto 2. FEES. Paciente 22años, Secuela de Aneurisma Cerebral con sonda nasogástrica. Se observa en fonación, paresia bilateral en abducción, residuos faríngeos difíciles de limpiar con los sucesivos tragos

La ***FEESST*** *(Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing)* Combina la evaluación endoscópica de la deglución con una técnica que evalúa la sensibilidad faringolaríngea, para lo cual, se deben administrar pulsos de aire en la mucosa faringolaríngea inervada por el nervio laríngeo superior. Se espera que se desencadene el reflejo laríngeoadductor, reflejo de protección de la vía aérea mediado por el tronco cerebral.

6. Videoradioscopía de la deglución. (Estudio de la deglución bajo control radioscópico) (VDG)

Es el estudio radioscópico de la deglución, que realiza un equipo integrado por un médico radiólogo, un técnico radiólogo y un fonoaudiólogo especialista en deglución, en la sala de rayos. Es considerado por muchos autores como *"el estudio gold stándard"* de la deglución dado que ofrece un registro dinámico y objetivo de las fases oral, faríngea y esofágica mediante la grabación digitalizada en distintos formatos.

El objetivo es evaluar la seguridad y eficacia de la deglución, ponderar sus alteraciones, cuantificar el reflejo deglutorio, evaluar la evolución del tratamiento implementado o bien sentar las bases para comenzar el mismo.

El paciente es ubicado en el seriógrafo en posición sentado con perfil lateral oblicuo y anteroposterior.

Se documenta la secuencia dinámica de las fases deglutorias con la ingesta de diferentes volúmenes utilizando alimentos de consistencias semisólidas, sólidas y líquidas mezclados con sustancia de contraste (bario o contraste hidrosoluble), que el individuo debe ir tragando a la orden.

Requiere un buen estado cognitivo del paciente, ya que debe colaborar activamente durante el estudio. Permite el análisis en tiempo real de la propulsión del bolo alimenticio desde la boca hacia el esófago y la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de alimentos en sus diferentes consistencias y volúmenes.

Este estudio objetivo y dinámico del proceso deglutorio tiene las **ventajas** de permitir observar las estructuras anatómicas, determinar el tipo y grado de disfagia (oral, faríngea, orofaríngea, o esofágica), y los signos o desórdenes funcionales durante las fases deglutorias. Durante el estudio se solicitan al paciente realizar cambios posturales como flexión hacia adelante, hacia un costado sano o dañado, hacia atrás, o combinando posturas (dependiendo del trastorno observado), y/o maniobras, en función de utilizar la postura más adecuada durante la rehabilitacón para mejorar la ingesta del paciente, evaluar su efectividad o decidir otros modos de alimentación (SNG, o gastrostomía). Los cambios posturales modifican las dimensiones faringolaringoesofágicas y el flujo del alimento al esófago por lo que son muy importantes para mantener la alimentación vía oral del paciente.

En resumen, la videoradioscopía de la deglución permite obtener información acerca de:

- La postura y las maniobras más efectivas para la deglución en cada paciente.
- La consistencia, textura, viscosidad y cantidad más adecuada: Semisólida, líquidos espesados, sólidos, líquidos.
- El lugar de mayor sensibilidad y mejor funcionamiento para colocar el alimento en la boca.

Este estudio tiene como **desventaja** que el paciente es expuesto a irradiación, no permite observar las degluciones de secreciones basales, ni la deglución en seco. Por otro lado, el paciente debe estar sentado, por lo que es dificultoso realizarlo en aquellos que presentan inmovilidad o movilidad reducida.

Fotos con algunos ejemplos de VRD

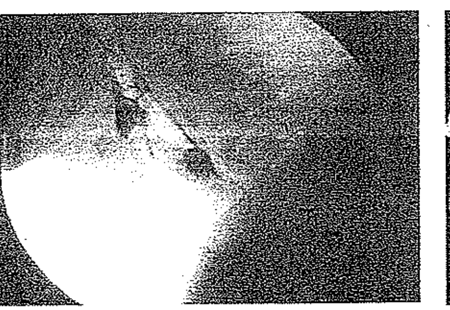


Foto 3. VRD. Masculino. Semisólidos: residuos faríngeos, en valéculas y senos piriformes



Foto 4. VRD. Se realiza flexión anterior de cabeza (chin down): con líquidos. Residuos en valéculas.



Foto 5. Mujer. Sólidos: deglución fraccionada, residuos faríngeos

En síntesis

La evaluación funcional de la deglución debe permitir decidir qué conducta tomar en cuanto al encuadre nutricional, en relación a consistencias, texturas y volumen que resulten adecuados a cada paciente; verificar si la cantidad de alimento que puede ingerir es la suficiente para su nutrición o si es necesario la utilización de vía alternativa de alimentación, mientras se implementa el tratamiento de rehabilitación. Estas decisiones se discuten en el equipo de salud con nutricionista y médico tratante.

Bibliografía

- Logeman J: Evaluation and treatment of swallowing disorders. Segunda edición. Austin, Texas. Pro-ed 1998.
- Logemann JA, Veis S, Volangelo L. A screening procedure for oropharyngeal dysphagia. Dysphagia 1999; 14: 44-51
- Suplemento de actualización en ORL. SEORL. Manejo de los trastornos de deglución, Vol 57. Suplemento 2. 2006.
- Pere clave, otros. Diagnostico y tratamiento de la Disfagia OroFaringea. 2007.
- Bacco, Jose Luis."Trastornos de alimentación y deglución en niños y jóvenes portadores de paralisis cerebral. Abordaje multidisciplinario".
- Tobar Rodrigo. Disfagia orofaringea. Consideraciones clínicas en la alimentación . Revista colegio de nutricionistas. Chile . 2010.
- Clave P, Arreola A, Velazco M, Quer M, Castellvi J, Almirall J, et al. Diagnostico y tratamiento de la disfagia orofaringea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. Cir. ESP. 2007; 82 (2): 64
- Velasco, M & cols. (2007) Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: diagnóstico y tratamiento Vol. 1 Núm. 3.

- Langmore S. Endoscopic: evaluation and treatment of swallowing disorders. New York. Thieme medical Publishers. Inc 2001.
- Sala F. Proceso para la formación de un sector de diagnóstico y tratamiento de la disfagia. Servicio de ORL del Hospital Italiano. Buenos Aires, Argentina. 2012.
- Campora H, Falduti A. Evaluacion y tratamiento de las alteraciones de la deglución. Revista Americana de Medicina Respiratoria. Vol 12. N 3. CABA set 2012.
- Perry L, Love C. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review Dysphagia 2001; 16;7-18.

ANEXO 1.

Instituto de Oncologia Angel H. Roffo.

Servicio de Fonoaudiología. Disfagia Oncogénica

1- Investigación sobre los posibles indicadores subjetivos de disfagia

Antes de la evaluación clínica de la deglución propiamente dicha, se interroga al paciente o al familiar sobre la presencia de indicadores de disfagia que pudieron evidenciarse durante los 7 últimos días de la alimentación por vía oral:

Indicadores de disfagia	Marque aquél que se corresponde con lo que a Ud. le sucede
Preferencia en las consistencias.	
Tos durante o después de la ingesta.	
Reflejo de arcada.	
Pérdida del alimento por las comisuras labiales.	
Reflujo nasofaringeo.	
Necesidad de tragar más de una vez.	
Necesidad de deglución forzada.	
Necesidad de tomar líquidos en cada bocado.	
Restos de comida en la cavidad oral luego de tragar.	
Sensación de restos en zona faríngea (garganta).	

Según las consistencias y texturas que incorpora el paciente, es que éstas sean percibidas con mayor o menor incomodidad, hasta poder llegar a evitar la ingesta de ciertos alimentos por miedo al ahogo (real o imaginario) y la dificultad en procesarlos

2- Encuesta de calidad de vida para alteraciones fonodeglutorias

Luego de investigar los indicadores subjetivos de disfagia, se implementa la escala PSS, cuyas siglas se corresponden a "Performance Status Scale", la cual fue específicamente diseñada para pacientes con cáncer de cabeza y cuello (List M, Ritter Sterr C., Lansky S. 1990). Consta de tres dominios cuya puntuación es calificada en rango de 0 a 100 puntos (a mayor puntuación, mayor nivel de calidad de vida). Cada dominio está integrado por los siguientes parámetros:

Dominios	Parámetros	Puntaje
(1) Alimentación en Público	Sin restricción de lugar o compañía (Puede salir a comer en cualquier oportunidad)	100
	Sin restricción de lugar, pero con restricción de la dieta cuando está en público (Come en cualquier lugar pero limita su dieta a alimentos fáciles de incorporar por vía oral)	75
	Se alimenta sólo frente a determinadas personas, en determinados lugares (Restringe parcialmente tanto el lugar como la compañía)	50
	Siempre se alimenta sólo en casa, frente a determinadas personas.	25
	Siempre se alimenta en soledad.	0
(2) Inteligibilidad al hablar	Es siempre comprensible.	100
	Es comprensible en la mayoría de los casos, ocasionalmente requiere repetición.	75
	Usualmente comprensible, es necesario el contacto cara a cara.	50
	Difícil de comprender.	25
	Nunca se comprende, requiere comunicación escrita.	0
(3) Normalidad de la dieta	Dieta completa sin restricciones.	100
	Maníes	90
	Carnes de todo tipo	80
	Zanahoria y apio	70
	Pan seco y galletitas	60
	Alimentos blandos y masticables	50
	Alimentos blandos que no requieran masticación	40
	Purés	30
	Líquidos calientes	20
	Líquidos fríos	10
	Alimentación no oral (alimentación enteral exclusiva)	0

Esta escala nos permite avanzar en el conocimiento sobre la problemática que afecta a cada paciente particularmente, logra integrar las funciones de habla y deglución, según el desempeño social del individuo y el tipo de alimentación que incorpora hasta el momento de la consulta. La medición de estos tres dominios, marca la línea de base, desde la cual se emprenderá el proceso de la rehabilitación. Tanto los indicadores subjetivos de disfagia, como la encuesta PSS, son la antesala que precede a la evaluación clínica y objetiva de la deglución. De este modo, tanto lo subjetivo como lo objetivo, completan la visión multidimensional que el fonoaudiólogo debe poseer al momento de planificar el tratamiento propiamente dicho.

Una vez lograda la remisión de la disfagia, tanto los indicadores subjetivos como los tres dominios deben ser nuevamente investigados a fin de confirmar los avances terapéuticos logrados, respecto a la remisión de las alteraciones fonodeglutorias. Si no fuera de este modo, ante la no correspondencia entre el avance clínico objetivado por los estudios mencionados en este capítulo, y los parámetros subjetivos referidos por el paciente, es correcto considerar la necesidad de abrir una mayor perspectiva con énfasis en aspectos mas bien relacionados con el contexto familiar, las emociones y los miedos. La psicooncología será la disciplina que tome posiblemente un mayor protagonismo en esta instancia del tratamiento.

ANEXO 2.

Evaluación Fonodeglutoria

Guía para la Aplicación de la Escala WD

Lic. M. I. Rosa - Lic. V. Duek

Articulación

- Conversación (lenguaje espontáneo)
- Repetición de sílabas: PA TA CA / BA DA GA / LA RA DA /PRA TRA CRA / BRA DRA GRA / ARRA
- Emisión de fonema: /rrrrr/ /ssssss/
- Serie numérica 1 a 20
- Repetición de palabras: PATO CASA TRANSPARENTE CARRERA
- Repetición de frase: ENRIQUE ATRAPÓ AL PERRO QUE MORDIÓ AL NIÑO

Voz

- Conversación (lenguaje espontáneo)
- Emisión de vocal luego de inspiración profunda o ------------
  (registrar el tiempo de duración) a ------------
  i ------------
- Recitado de números luego de inspirar profundo: (registrar hasta que n° cuenta y el tiempo)

Deglución: Interrogar:

1. Tiene dificultades para comer? Si / No
2. Tuvo algún ahogo al comer en el último tiempo? SI / NO
3. Tose al comer? SI / NO
4. Cómo corta el alimento? grande / mediano / chico
5. Tiene dificultades para masticar? SI / NO
6. Siente cansancio al masticar? SI / NO
7. Tiene dificultades para beber? SI /NO
8. Tuvo algún ahogo al beber en el último tiempo? SI / NO
9. Tose al beber? SI / NO

10. Qué utiliza para beber? vaso / sorbete / cucharita

11. Tiene dificultades con la saliva? Presenta modificaciones en la consistencia o en la cantidad? SI / NO

12. Presencia de "lago faringeo", acumulación de saliva. SI/NO

13. Voz "húmeda". SI/NO

Si se detecta dificultad y con alguna consistencia se realiza est. de video deglución bajo control radioscópico.

Si el paciente manifiesta dificultades deglutorias esporádicas se evalua con sumo cuidado utilizando consistencia semi-sólida, luego si es posible con líquidos y/o con sólidos:

Observar Con:

- Semi-Sólidos / Sólidos: Prensoincisión, Masticación, Lateralización de lengua, Procesamiento y formación del bolo, Aparición de tos antes o luego del disparo del reflejo deglutorio, Presencia o no de restos en la boca, con o sin posibilidad de limpieza con la lengua, Presencia o no de tos o ahogos durante la evaluación.
- Líquidos: Posición cefálica al deglutir, Cantidad que bebe en cada trago, Presencia o no de tos o ahogos

Praxias: Seguir la Tabla 4

Escala WD: Evaluación Fonodeglutoria

Lic. Fga. M.I. Rosa - Lic. Fga. V. Duek

Tabla 1

	Precisión articulatoria	Resonancia	Disociación entre lenguaje espontáneo y repetido	Total
Articulación				

Precisión articulatoria: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 4/ Muy severa 12.

Resonancia: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 3/ Muy severa 12.

Disociación entre lenguaje espontáneo y repetido: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 4/ Muy severa 12.

Total: 0: Normal 0 / 1 a 3: Leve 1 / 4 a 6: Moderado / 7 a 11: Severo 3 / 12 a 36: Muy severo 4.

Grado de severidad para la articulación:

Tabla 2

	Intensidad	Duración	Resonancia	Coordinación fonorrespiratoria	Total
Voz					

Intensidad: Normal 0/ Leve 1/ Moderado2/ Severo 6/ Muy severa 18.

Duración: Normal 0/ Leve 1/ Moderado2/ Severo 4/ Muy severa 18.

Resonancia: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 3/ Muy severa 18.

Coordinación fono-respiratoria: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 4/ Muy severa 18.

Total: 0: Normal 0 / 1 a 4: Leve 1 /5 a 9: Moderado 2 /10 a 17: Severo 3 / 18 a 72: Muy severo 4.

Grado de severidad para la voz:

Tabla 3

	Sólidos	Líquidos	Semisólidos	Total
Deglución				

Sólidos: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 4/ Severo 6/ Muy severa 8

Líquidos: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 4/ Severo 6/ Muy severa 8

Semisólidos: Normal 0/ Leve 1/ Moderado 2/ Severo 3/ Muy severa 4

Total: 0: Normal 0 /1 a 3: Leve 1 /4 a 10: Moderado 2/11 a 15: Severo 3 / 16 a 20: Muy severo 4.

Grado de severidad para la deglución:

Tabla 4

	Inflar mejillas	Propulsión retropulsión de labios	Elevación de punta y dorso de lengua contra paladar (chasquido)	Elevación de base de lengua contra paladar (/k/	Lateralización de lengua empujando mejillas	Vibración de lengua (/rr/)	Vibración de labios	Carraspeo	Tos	Total
Movimientos Facio labio linguo velares										

Consignar para cada movimiento: Realiza: 0 / Realiza con dificultad: 1 / No realiza: 2

Total: 0: Normal 0 / 1 a 5: Leve 1 / 6 a 12: Moderado 2 / 13 a 16: Severo 3 / 17 a 18: Muy severo 4

Grado de severidad para los movimientos facio labio linguo velares:

Evaluación de los resultados

La **Articulación** de la palabra se evalua a través de (ver guía)

Las variantes relevantes son la precisión articulatoria, la resonancia y la disociación entre lenguaje espontáneo y repetido. De cada una se obtiene un grado de severidad, que se corresponde con la etapa de la enfermedad por la que atraviesa ese individuo para esa variable y para esa unidad de análisis.

La **Precisión articulatoria** se considera:

- *Normal:* sin modificaciones en las producciones verbales.
- *Leve:* imprecisión para los fonemas vibrantes /r/ y /rr/, alteración en la articulación de los fonemas r y rr, ritmo normal.
- *Moderado:* imprecisión articulatoria para todos los fonemas, disartria, ritmo lento, habla inteligible.
- *Severo:* Imprecisión para todos los fonemas, disartria, habla esporádicamente inteligible.
- *Muy severo:* ininteligibilidad de la palabra.

La **Resonancia** se considera:

- *Normal:* sin modificaciones.
- *Leve:* rinolalia esporádica.
- *Moderado:* Rinolalia permanente para los fonemas sonoros.
- *Severo:* Rinolalia permanente para todos los fonemas.
- *Muy severo:* Rinolalia permanente para todos los fonemas, ininteligibilidad de la palabra.

La **Disociación entre lenguaje espontáneo y repetido** se considera:

- *Normal:* Sin disociación entre lenguaje espontáneo y repetido.
- *Leve:* Disociación solo en palabras con /r/ y /rr/
- *Moderado:* Disociación en palabras y frases cortas
- *Severo:* Disociación solo en palabras bisílabas
- *Muy severo:* no hay disociación, no mejora con la repetición.

Para cada variable se establece un puntaje (Ver ANEXO 2 tabla 1) que luego se vuelca a otra tabla de registro y se establece el grado de severidad para la unidad de análisis.

La **Voz** se evalúa a través de: (ver guía)

Las variables a tener en cuenta son: la intensidad, la duración, la resonancia y la coordinación fono respiratoria.

La **Intensidad** se considera:

- *Normal:* cuando tiene control de su voz y es escuchada por otra persona en lugares con ruido de fondo.
- *Leve:* hipofonía esporádica. Sin disfonía.
- *Moderado:* hipofonía permanente, disfonía con escape de aire sin ronquera o sin escape de aire con ronquera.
- *Severo:* hipofonía permanente, disfonía con escape de aire con ronquera.
- *Muy severo:* afonía.

La **Duración**:

- *Normal:* tiempo de máxima fonación luego de inspirar profundo y emitir las vocales /o/ /a/ /i/. Mayor a 15 segundos
- *Leve:* De 10 a 14 segundos
- *Moderado:* de 5 a 9 segundos
- *Severo:* de 1 a 4 segundos
- *Muy severo:* No hay duración por afonía.

La **Resonancia** se considera:

- *Normal:* sin modificaciones
- *Leve:* rinofonía esporádica.
- *Moderado:* rinofonía permanente para los fonemas sonoros
- *Severo:* rinofonía permanente para los fonemas sonoros y posteriores
- *Muy severo:* rinofonía permanente para todos los fonemas

La **Coordinación fonorespiratoria** se considera:

- *Normal:* sin modificaciones
- *Leve:* incoordinación esporádica, sin fatiga
- *Moderada:* incoordinación permanente, sin fatiga
- *Severo:* incoordinación permanente con fatiga
- *Muy severo:* incoordinación permanente con fatiga y afonía

De cada variable se establece un puntaje y se vuelca a una tabla para llegar al grado de severidad de la voz

La evaluación de la **Deglución** consta primero de un interrogatorio: (Ver guía)

Con el mismo se establecen las dificultades que presenta para la deglución de sólidos, líquidos y semisólidos (variables relevantes). O si no refiere dificultades.

De acuerdo a los resultados se realiza la evaluación clínica con alimentos y se decide la realización de un estudio objetivo como la videodeglución o la fibrovideodeglución.

Sólidos:

- Normal: sin modificaciones
- Leve: tos o ahogos esporádicos
- Moderado: dificultad en la ingesta de solidos vía oral
- Severo: imposibilidad de ingesta de solidos vía oral
- Muy severo: disfagia, imposibilidad de ingesta vía oral

Líquidos:

- Normal: sin modificaciones
- Leve: tos o ahogos esporádicos
- Moderado: dificultad en la ingesta de líquidos vía oral
- Severo: imposibilidad de ingesta de líquidos vía oral
- Muy severo: disfagia, imposibilidad de ingesta vía oral

Semisólidos:

- Normal: sin modificaciones
- Leve: Ingesta vía oral con enlentecimiento
- Moderado: Ingesta vía oral con enlentecimiento y modificaciones posturales
- Severo: Ingesta vía oral con enlentecimiento modificaciones posturales en pequeñas cantidades
- Muy severo: imposibilidad de ingesta vía oral

De cada variable se establece un puntaje que se vuelca en una tabla para establecer el grado de severidad.

Respecto a los **Movimientos Facio labio linguo velares** se evalúa si los realiza, si los realiza con dificultad y si no los realiza, se le da un puntaje y se establece el grado de severidad.

ANEXO 3.

ramosMejía	**HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS "J. M. RAMOS MEJÍA"** SECCIÓN DE FONOAUDIOLOGÍA **EVALUACIÓN FONODEGLUTORIA** **Lic. Fga. María Isabel Rosa - Lic. Fga. Viviana Duek**	

Anamnesis:

Fecha:		DNI:	H Cl N°:	
Nombre y apellido:			Edad:	
Derivado por:		Dr.	Fga que lo asiste:	
Diagnóstico médico:			Teléfono:	
Lengua materna:		Nacionalidad:	Dominancia manual: diestro/ zurdo	

Profesión/ ocupación: ....

Motivo de consulta: ....

Motivo de internación: ....

Fecha de inicio de la internación: ....

Enfermedad actual: ....

Sintomatología: ....

Estado de conciencia: Alerta o vigil / somnoliento / letargia / obnubilación

Tipo de alimentación: Oral / Mixta / Enteral: SNG / SOG / Gastrostomía / Parenteral

Traqueostomía: SI / NO

Antecedentes ACV / TEC / Tumores / Quirúrgicos / Neuromusculares / ELA.

Fecha: ....

Tratamiento y estudios previos: quirúrgico / quimioterapia / radioterapia

Antigüedad del trastorno deglutorio/ disfagia: ....

Pérdida de peso: ....

Neumonías: ....

Tabaquismo, cantidad y tiempo: ....

Etilismo, cantidad y tiempo: ....

Consumo de droga, cantidad y tiempo: ....

Reflujo GE: SI/ NO

Resultados de estudios: TAC- RMT- EMG

¿Tiene dificultad para comer?	SI | NO	¿Cuál?		
¿Tuvo algún ahogo al comer en el último tiempo?	SI | NO	¿Con qué consistencia?		
¿Tose al comer?	SI | NO	¿Tose después de comer?		SI | NO
¿Cómo necesita cortar el alimento?	Grande / Mediano / Chico			
¿Necesita comer el alimento procesado?	SI | NO			
¿Necesita comer el alimento licuado?	SI | NO			
Estado de piezas dentarias:	Completo / Incompleto			
¿Tiene dificultad para masticar?	SI | NO	¿Cuál?		
¿Tiene dificultad para beber?	SI | NO	¿Cuál?		
¿Tose al beber?	SI | NO	¿Tose después de beber?		SI | NO
¿Qué utiliza para beber?	Vaso / Sorbete / Cucharita			
¿Tiene dificultad con la saliva?	SI | NO	¿Cae por la comisura (babeo)?		SI | NO
¿Acumulación de saliva?	SI | NO			
¿Voz gargarosa?	SI | NO			
Tos voluntaria	Presente / Disminuida / Ausente			
Carraspeo	Presente / Disminuido / Ausente			
Ingiere alimentos...	Sólidos: SI | NO Semisólidos: SI | NO Líquidos: SI | NO			

Evaluación de Movimientos Oro-Linguo-Labio-Velares:

Reflejos:

Evalución Clínica de la Deglución con Semisólidos, Sólidos y Líquidos:

Videofibroscopia de la Deglución (FESS) ORL/FGA	Semisólidos	Sólidos	Líquidos
	1 3 5	¼ 1/2	1 3 5 10
Fase oral: observación clínica del paciente*			
▪ Sin dificultad			
▪ Dificultades en la masticación*			
▪ Dificultad en la lateralización lingual*			
▪ Caída del alimento por las comisuras labiales*			
▪ Dificultad en la formación del bolo *			
▪ Retiene el material en la boca pero no inicia el trago.*			
▪ Debilidad en la elevación velar			
▪ Debilidad en base de lengua			
▪ Realiza movimientos linguales pero no inicia el trago.*			
▪ Caída prematura			
▪ Caída libre			
▪ Deglución fraccionada.			
▪ Restos de alimentos luego del trago*			
FASE FARINGEA			
▪ Sin dificultad			
▪ Retardo del reflejo deglutorio.			
▪ Ausencia del reflejo deglutorio			
▪ Tos refleja presente			
▪ Residuos faríngeos.			
▪ Retención valecular derecha/ izquierda			
▪ Residuos valeculares derecho/ izquierdo			
▪ Retención en senos piriformes derecho/ izquierdo			
▪ Residuos en senos piriformes derecho/ izquierdo			
▪ Penetración.			
▪ Aspiración.			
MANIOBRAS REALIZADAS			
▪ Mejoría con Chin- Up.			
▪ Mejoría con Chin- Down			
Limpia con doble trago			
▪ Limpia con múltiples tragos			
▪ Inclinación de cabeza a derecha o izquierda			
▪ Rotación de cabeza a derecha / izquierda			
▪ Tos voluntaria			
▪ Carraspeo			

Anatomía:
Sensibilidad: Tos:
Cierre velofaríngeo:
Cierre glótico:
Trastornos deglutorios // disfagia leve/ moderada / severa // líquidos / sólidos / semi-sólidos
Sugerencias:

ANEXO 4.

ramosMejía	HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS "J. M. RAMOS MEJÍA" SECCIÓN DE FONOAUDIOLOGÍA EVALUACIÓN FONODEGLUTORIA Lic. Fga. María Isabel Rosa - Lic. Fga. Viviana Duek	

Videoradioscopía de la Deglución Radiólogo/ Fga.	Semisólidos 1 3 5	Sólidos ¼ 1/2	Líquidos 1 3 5 10
FASE ORAL			
▪ Sin dificultad			
▪ Dificultades en la masticación			
▪ Dificultad en la lateralización lingual			
▪ Caída del alimento por las comisuras labiales			
▪ Dificultad en la formación del bolo			
▪ Dificultad en la propulsión del bolo			
▪ Retiene el material en la boca pero no inicia el trago.			
▪ Debilidad en la elevación velar			
▪ Debilidad en base de lengua			
▪ Realiza movimientos linguales pero no inicia el trago.			
▪ Caída prematura			
▪ Caída libre			
▪ Deglución fraccionada.			
▪ Restos de alimentos luego del trago			
FASE FARINGEA			
▪ Sin dificultad			
▪ Retardo del reflejo deglutorio.			
▪ Ausencia del reflejo deglutorio			
▪ Tos refleja presente			
▪ Apertura incompleta del EES			
▪ Falta de apertura del EES			
▪ Residuos faríngeos.			
▪ Retención valecular derecha/ izquierda			
▪ Residuos valeculares derecho/ izquierdo			
▪ Retención en senos piriformes derecho/ izquierdo			
▪ Residuos en senos piriformes derecho/ izquierdo			
▪ Penetración.			
▪ Aspiración.			
FASE ESOFÁGICA			
▪ Sin dificultad			
▪ Estenosis esofágica alta			
▪ Disminución/ausencia de movimientos peristálticos			
▪ Presencia de reflujo gastroesofágico			

	Semisólidos 1 3 5	Sólidos ¼ 1/2	Líquidos 1 3 5 10
MANIOBRAS REALIZADAS			
▪ Mejoría con Chin- Up.			
▪ Mejoría con Chin- Down			
▪ Limpia con doble trago			
▪ Limpia con múltiples tragos			
▪ Inclinación de cabeza a derecha o izquierda			
▪ Rotación de cabeza a derecha / izquierda			
▪ Tos voluntaria			
▪ Carraspeo			

Observaciones:

Sugerencias:

PARTE 2

Capítulo 13

Intervención Fonodeglutoria en Disfagia. Neuroplasticidad. Objetivos. Tratamiento

María Isabel Rosa[1]
Colaboran: Viviana Duek[2], Gabriela Brotzman[3]

Neuroplasticidad cerebral y rehabilitación

El cerebro está diseñado para ser capaz de diversificar su respuesta segun los cambios de su entorno. Este es el mecanismo del crecimiento, el desarrollo y el aprendizaje.

El cerebro no solo se reorganiza en respuesta a una lesión, sino que se reorganiza constantemente en respuesta a los cambios que tienen lugar en torno a y dentro de sí. La capacidad intrínseca del cerebro para cambiar persiste durante toda la vida del sujeto.

Se puede considerar al sistema nervioso como una estructura en continuo cambio, de la que la plasticidad es una propiedad integral y la consecuencia obligada de cada aferencia sensorial, de cada acto motor, asociación, señal de recompensa, plan de acción o conocimiento. La conducta habrá de originar cambios en el circuitado cerebral (así como el circuitado cerebral originará cambios en la conducta), estableciendo una simbiosis orgánica entre actitudes aprendidas, disposiciones, o estilos de pensamiento y circuitos cerebrales funcionales.

La neuroplasticidad es una propiedad natural del sistema nervioso de cambiar su función y reorganizarse ante una injuria o un cambio ambiental. Es un proceso continuo a través del que el cerebro interactúa con el mundo exterior. Luego de una lesión el cerebro experimenta una reorganización espontanea a varios niveles. Esta reorgani-

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
3 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA Buenos Aires.

zación puede resultar en una mejoría, o neuroplasticidad adaptativa, o en un deterioro de la función neurológica o neuroplasticidad mal-adaptativa.

El concepto de neuroplasticidad está en la base sobre la que se organiza un plan de rehabilitación en general y en particular en el tema que nos ocupa, con el objetivo general de inducir un proceso de reorganización funcional lo más adecuado posible para el sujeto o neuroplasticidad adaptativa.

Abordaje de los trastornos fonodeglutorios

Se propone un **enfoque neuropsicofisiológico** para el abordaje de la funciones implícitas en la alimentacion que tiene como **objetivo** propender a que sean seguras, eficientes, competentes y confortables, y que puedan mantenerse en forma natural el mayor tiempo posible, teniendo en cuenta que la persona es un ser bio-psico-social. Del mismo se desprende: *Biológico:* porque las funciones requieren de sinergias musculares coordinadas por los centros nervioso de control. *Psicológico,* por que la alimentación es indispensable no solo desde lo nutricional sino también como fuente de placer para el sujeto y para quien lo alimenta (adulto responsable, cuidador etc.). *Social* por la incidencia de la alimentación en la vida de relación de las personas ya sea en el seno familiar, laboral o amistoso.

Es fundamental considerar la incidencia de la disfagia en la vida de la persona, que está atravesada generalmente por un diagnóstico y padecimiento neurológico u oncológico que significa un quiebre en su vida. La contención emocional del paciente y su familia debe ser considerada básica para poder llevar a cabo el tratamiento general de la enfermedad y en particular de la alteración deglutoria. Se requiere de una intervención interdisciplinaria incluyendo en la toma de decisiones al paciente y la familia.

Teniendo en cuenta el **enfoque neuropsicofisiológico** se considera que la toma de consciencia del *proceso deglutorio* y *de los riesgos,* por parte del paciente y sus familiares o cuidadores, es imprescindible para lograr una rehabilitación óptima en relación con la enfermedad del paciente.

El terapeuta debe tomarse el tiempo necesario para explicar de manera clara, utilizando esquemas, figuras o videos, el proceso deglutorio, cuáles son las alteraciones que presenta el enfermo, que ejercitación le conviene realizar y de qué manera debe hacer la ingesta de alimentos para evitar incomodidades **o daños** (ahogarse, atragantarse, aspirarse).

Es conveniente mostrar la Videoradioscopia de la deglución al paciente, familiar acompañante o cuidador para que puedan observar la mecánica deglutoria, las dificultades que presenta y con que estrategias compensatorias o posturas, es posible ayudarlo a mejorar la ingesta de las diversas consistencias. Se lo denomina *biofeedback, y actúa como una técnica facilitadora de la deglución.*

La rehabilitación de la deglución tiene como objetivos:

1. *Mejorar la actividad neuromuscular para lograr una mecánica deglutoria que permita una alimentacion segura, eficaz, competente y confortable.*
2. *Mejorar la coordinación funcional respiratoria - deglutoria- fonatoria*
3. *Disminuir riesgo de broncoaspiración manteniendo dieta oral .*
4. *Disminuir los riesgos de complicaciones dependientes de la disfagia.*
5. *Favorecer la hidratación y nutrición adecuadas para cada paciente.*
6. *Mejorar la calidad de vida de la persona afectada, en función de una alimentacion saludable.*

Tratamiento fonodeglutorio

En función de los objetivos planteados para la rehabilitación, se proponen diversos procedimientos terapéuticos. Éstos se aplican según las características de las alteraciones que presenta cada paciente, que surge de la evaluación realizada.

1. Ejercicios preparatorios y específicos para mejorar la habilidad neuromuscular de los órganos que intervienen en el proceso deglutorio.
2. Técnicas de estimulación sensorial, facilitadoras de la deglución.
3. Estimulación con alimentos.
4. Adecuación de la viscosidad, textura y/o consistencia de los alimentos.
5. Adecuación del volumen y velocidad en la administración del alimento.
6. Ejercitación de estrategias compensatorias, utilizando posturas que tienden a mejorar la deglución.
7. Utilización de Maniobras deglutorias: de protección de la via aérea y de aclaramiento.
8. Modificación del ambiente y habitos del paciente. Entrenamiento del cuidador.

1 – Ejercicios preparatorios y específicos para mejorar la habilidad neuromuscular de los órganos que intervienen en el proceso deglutorio

La realización activa y pasiva de ejercicios:

- de cabeza y cuello, para mejorar tonismo muscular cervical y movilizar o activar la zona faringo-laríngea.
- de lengua para favorecer la fuerza y la coordinación de movimientos linguales.

- de labios, para lograr la oclusión labial.
- de mandíbula, para lograr fuerza y coordinación para la masticación y la estabilización mandibular durante el tragado.
- de mejillas, para lograr tonismo necesario para la preparación del bolo y vaciamiento de residuos orales.
- de fuerza corporal, para favorecer el cierre laríngeo.
- de coordinación respiratoria, para mejorar la funcionalidad de músculos intervinientes.
- de coordinación fonorespiratoria a través de la emisión de vocales prolongadas en diferentes tonos e intensidad para mejorar la función laríngea.
- de coordinación respiración – deglución: apnea o retención respiratoria voluntaria, tragado, con saliva.
- tos y carraspeo voluntarios, para fortalecer la protección de la via aérea durante la deglución.
- de articulación con diversas consonantes, para favorecer la dinámica neuromuscular fonoarticulatoria, en relación con la función deglutoria y la inteligibilidad del habla.

Ejercicios Propuestos

Es conocido que existe un amplio repertorio de ejercicios cervicales y orolinguofaciales para mejorar las funciones musculares de esta región del cuerpo. Desde este espacio, se proponen realizar ejercicios que involucren diversos grupos musculares además de los ejercicios que se realizan para movilizar un órgano en particular, para inducir una ejercitación dinámica neuromuscular con participación activa y consciente del paciente, aún con las limitaciones que le impone su enfermedad.

Si el paciente no puede realizarlos voluntariamente o tiene muchas limitaciones, se lo asiste para su realización y se instruye a su cuidador para que lo ayude.

El paciente debe estar sentado a 90° o 60° si es posible. Sólo se describen algunos ejercicios que se consideran importantes para los objetivos propuestos. Se indica el uso de un espejo para que el paciente pueda observarse y controlar sus movimientos. Sin embargo, hay personas que no toleran observarse, por lo que ésto se decidirá de acuerdo con el involucrado.

La selección, cantidad de repeticiones y la frecuencia de realización de la ejercitación propuesta, debe adaptarse a las características funcionales de cada paciente, según la enfermedad de base. Se recomienda en general, para los pacientes neurogénicos, series de ejercicios con tres o cuatros repeticiones por vez durante 5 o 10 minutos, varias veces por día.

Algunos ejercicios

* ***Ejercicios de cabeza y cuello***

El objetivo es movilizar (elongar, activar y relajar) los músculos del cuello relacionados con la función deglutoria y fonatoria. En todos los ejercicios debe sostener la postura unos segundos, antes de pasar al otro.

- Cabeza hacia abajo tratando de tocar mentón con el pecho, sostener la postura durante 3 segundos y luego llevar la cabeza lo más atrás posible, sosteniendo esa postura igual tiempo. Con mano en zona laríngea debe percibir la movilidad laríngea. Vuelve la cabeza hacia adelante y reanuda la ejercitación.
- Cabeza en diagonal a la derecha: ir hacia abajo y atrás, repitiendo lo mismo desde el lado izquierdo.
- Con cabeza al frente llevar Oreja hacia el Hombro, sin elevar el hombro, tratando de elongar los músculos laterales hacia derecha e izquierda.
- Con cabeza al frente llevar el Menton hacia un Hombro y hacia el otro, sin elevar hombro.
- Rotación de cabeza, hacia cada lado. Si el paciente se marea, debe hacerse con recaudos o no hacerse.

* ***Ejercicios de lengua***

- Propulsión lingual exagerada y forzada, mantener unos segundos y luego llevar la lengua hacia adentro y atrás. Se indica colocar mano en zona laríngea ya que paciente debe percibir el ascenso laríngeo al protruir su lengua fuera de la boca, y el descenso laríngeo al llevar la lengua hacia adentro y atrás. Contribuye al fortalecimiento, habilidad lingual y la toma de consciencia de elevación y descenso de laringe, necesaria para la protección de vía aérea durante la deglución. Se recomienda este ejercicio si la movilidad lingual está conservada.

  En caso de paresia lingual (hipogloso) se realiza movilización asistida: se toma la lengua con una gasa y se ayuda a la propulsión y retropulsión lingual, su elevación, descenso y lateralización.
- Arrastrar punta de lengua de adelante hacia atrás del paladar, haciendo fuerza en la parte anterior, como cuando propulsa el alimento (se produce un sonido similar a chasquido).
- Inspirar por nariz, expulsar el aire produciendo fonema /ch! ch! ch!
- Inspirar por nariz y luego espirar haciendo vibrar la lengua contra el paladar. Si no es posible la vibración lingual se le solicita que trate de golpetear la punta de la lengua contra el paladar, tratando de repetir "T/T/T". Necesario para la toma de consciencia de fuerza de punta de lengua contra paladar, para propulsión del bolo.

- Elevación de base de lengua contactando con velo de paladar. Se puede utilizar la producción del fonema "K/K/K" para fortalecimiento de base lingual y velo de paladar. Necesario para la toma de consciencia de oclusión linguo-velar en función de evitar la caída prematura del bolo
- Lateralización lingual hacia una y otra comisura labial.
- Lateralización lingual empujando una y otra mejilla. Importante para el procesamiento y formación del bolo.
- Bordear con la punta de la lengua la cara externa de los dientes superiores iniciando desde el ultimo molar hacia el molar del lado opuesto. Igual ejercicio en los dientes inferiores. Necesario para limpiar residuos orales.

Maniobra de Masako: Se realiza con trago de saliva. Permite anteriorizar la pared posterior de la faringe durante la deglución mientras se sujeta la lengua. Se le indica poner lengua entre los dientes. Tragar y sentir un tirón en el cuello mientras lo hace. Se utiliza cuando hay disminución de la contracción de la pared faríngea posterior, por disfunción del glosofaríngeo.

* ***Ejercicios de labios***

- Propulsión de labios juntos sostenida durante 3" y retropulsión sostenida 3".
- Propulsión y retropulsión de labios separados sosteniendo 3" cada posición.
- Mientras el paciente mantiene labios juntos, se coloca dedo por dentro a través de comisura labial y se tracciona mejillas suavemente hacia afuera mientras el paciente hace fuerza opuesta. Se realiza de uno y otro lado. Aplicación de fuerzas y contrafuerzas en labios y mejillas, (Orbicular, buccinador y masetero): para fortalecimiento muscular. Estimula el reflejo deglutorio.
- Mientras mantiene labios juntos se coloca dedo en vestíbulo y se tracciona un lado del labio superior mientras el paciente hace fuerza opuesta. Lo mismo con el lado opuesto. Se realiza igual con labio inferior. Para mejorar fuerza labial y de mejillas mediante movimientos pasivos-activos
- Inspirar por nariz, luego espirar haciendo vibrar los labios, lo que dure el soplo. En caso de no lograr la vibración labial, se le pide que mantenga labios adosados oponiendo resistencia al paso del aire, que saldrá en forma ruidosa.

* ***Ejercicios de mejillas***

- Camara aérea intraoral: inspirar por nariz, inflar mejillas, mantener durante un tiempo (10, 5 o 3 segundos, según la posibilidad del paciente) y expulsar el aire por la nariz. Se puede iniciar manteniendo el aire durante 3 segundos e ir aumentando en función de la mejora en la fuerza y coordinación muscular. Durante este ejercicio se ponen en juego grupos musculares involucrados en la fase orofaríngea de la deglución: fuerza para la oclusión bilabial (orbicular), tonismo en maseteros y buccinador, oclusión linguo-velar para mantener aire dentro de la boca y apertura linguo-velar al soltar el aire por la nariz. Este ejercicio se recomienda particularmente. En caso de disfunción velar que provoca escape nasal del aire se indica realizarlo con oclusion nasal para que tenga la sensación propioceptiva táctil de aire intraoral. En caso de debilidad muscular bilabial se indica realizarlo con oclusión bilabial manual propia o asistido.

- Aspirar mejillas y sostener unos segundos. Para fortalecimiento de buccinador y masetero, necesario para el procesamiento oral y limpieza de residuos orales del alimento.

* ***Ejercicios de mandibula: se indica la realización en forma lenta y sostenida, con cuidado por la articulación temporomandibular. (ATM)***

- Apertura y cierre de maxilar inferior.
- Apertura y lateralización del maxilar inferior, a ambos lados.
- Rotación mandibular hacia uno y otro lado, como si estuviera masticando.
- Ejercicios de masticación con alimento si es posible, y estabilización mandibular para el trago. Puede ejercitarse con sondas de goma latex de diferentes grosor y calibre sosteniendo un extremo de la goma con la mano o con ayuda sino puede movilizar miembros. Se indica masticación simétrica de cada lado.

* ***Ejercicio de velo de paladar***

- Inspirar por nariz y emitir la vocal A/A/A entrecortada y con fuerza para movilizar el velo del paladar, ya que con esta vocal es mas evidente y el paciente lo puede observar en sí mismo en un espejo, si lo tolera, o puede observarlo en su terapeuta.
- Inspirar y emitir la vocal A------------------ prolongada y sostenida mientras le dure el aire espirado. Se ejercita también la coordinación fono-respiratoria.
- Estimular la función velar refleja a partir de la estimulación táctil con espejo laríngeo 00 o cuchara larga con extremo pequeño previamente enfriada en hielo.

Luego solicitarle que diga el fonema C/C/C en forma repetida. Se estimula la función velar voluntaria inducida por la presión lingual posterior.

*** Ejercicios de articulación fonemática**

- Con consonantes oclusivas, fricativas y sonoras, anteriores, medias y posteriores, orales y nasales (P-T-C/ B-D-G/ F-S-J/ M-P-B/ R-D-L-N/ RR/ etc). La producción de cada fonema supone la coordinación y fuerza de diversos grupos musculares orofaciales, que intervienen también en el proceso deglutorio.
- Para los fonemas posteriores se requiere la elevación de lengua contra velo de paladar. Cierre linguo-velar.
- Para los fonemas anteriores, se requiere el cierre bilabial.
- Los fonemas medios requieren elevación lingual anterior contra paladar, cierre linguopalatal anterior.
- Según el modo de producción de cada fonema, se requiere mayor o menor fuerza, según sea fonema explosivo o fricativo; elevación o descenso velar, según sea oral o nasal el fonema; vibración de cuerdas vocales o no según sea sonoro o no. La ejercitación articulatoria contribuye a mejorar la habilidad orofacial y la inteligibilidad del habla.

*** Ejercicios de voz**

Previa inspiración nasal, emisión de vocales en tonos agudos y graves, a intensidad suave, media y alta; con prolongación de sonidos y con vocales entrecortadas. Se realiza con control manual en laringe para que el paciente perciba su movimiento. Facilita ascenso y descenso laríngeo. Necesario para la protección de la via aérea durante la deglución, y contribuye a la mejora en la emisión vocal.

*** Ejercicio de Shaker**

Se realiza acostado en decúbito supino, elevando la cabeza hasta verse los pies y manteniendo la postura 15 a 20 segundos, con lo que se facilita la apertura del EES, la elevación laríngea y el cierre glótico. Es un ejercicio para la musculatura suprahioidea que presenta dos etapas, la primera de contención o resistencia isométrica y la segunda de entrenamiento isocinético. El objetivo del ejercicio es aumentar la apertura del esfínter esofágico superior y la elevación / excursión laríngea.

2 – Técnicas de estimulación sensorial (Facilitadoras de la deglución)

Tienen como objetivo aumentar la sensorialidad en la cavidad oral, previo a la deglución y favorecer el disparo del reflejo deglutorio. Brindan un estímulo sensorial previo al intento de deglución, con la hipótesis de que esto alerta al sistema nervioso

central dando como resultado una disminución del umbral a nivel de los centros deglutorios. Entre estas técnicas se encuentran:

- *Estimulación táctil y térmica:* tiene como objetivo facilitar el disparo del reflejo deglutorio a partir de alertar la corteza y tronco cerebral aumentando la sensibilidad oral. Puede utilizarse cuando hay retraso en el disparo del reflejo deglutorio. Se realiza con un espejo laríngeo de 00 o una cuchara pequeña de mango largo, previamente enfriada sumergiéndola en hielo, con lo que se tocan los pilares del velo del paladar o itsmo de las fauces, varias veces (4 o 5). Se estimula simétricamente. Si hay disminución unilateral de la sensibilidad se realiza en el lado con sensibilidad conservada, estimulando luego el lado opuesto en función de activar esa zona. Si no se logra el disparo del reflejo deglutorio con la estimulación, se le solicita que trague su saliva en forma voluntaria. Se vuelve a estimular.
- *Estimulación gustativa:* se pueden utilizar con diversos sabores. Los sabores ácidos como el del limón suelen ser efectivos en algunos pacientes para provocar el reflejo deglutorio. Se sugiere utilizar sabores contrastantes para que el paciente los pueda diferenciar. Los sabores dulces estimulan la secreción salival por lo que es necesario evaluar cuándo y con qué paciente es conveniente utilizarlo.
- *Estimulación vibratoria-táctil:* se realiza con cepillo vibrador o con vibrador manual pequeño y bajalenguas de madera o cuchara larga de metal apoyada en la base del vibrador, para la estimulación intraoral. Se regula la intensidad del estímulo vibratorio según cada paciente. Se utiliza para favorecer la propiocepcion en labios, lengua, mejillas, velo, pilares posteriores, según el cuadro que presente el paciente y la tolerancia a la estimulación. En pacientes con hiperreflexia oral no es posible esta intervención. Se va probando el momento en que lo tolere. Se realiza también estimulación vibratoria-tactil extraoral en labios, mejillas, maxilar inferior y zona perilaringea.
- La *estimulación táctil facial* consiste en hacer masajes en mejillas, labios, maxilares, según las características del trastorno.

3 – Estimulación no nutritiva hacia la nutritiva con alimentos

En pacientes que aún no pueden ingerir alimentos en forma segura es posible, mientras se realiza tratamiento neuromuscular, iniciar estimulación deglutoria no nutritiva con alimentos en pequeñas cantidades, en consistencias y viscosidad adecuada al paciente, administrados en forma asistida, aplicando la postura y maniobra mas adecuadas. Por ejemplo, se inicia con 4 o 5 cucharaditas dos veces por dia, hasta llegar 200 ml suministrados 4 veces por dia. Es decir, en la medida que va mejorando su posibilidad de ingesta se va incrementando la cantidad y variedad de alimentos manteniendo la consistencia y volumen por bocado.

Debe controlarse clínicamente bajo auscultación cervical mediante estetoscopio o durante la video deglución. Se deben medir la duración entre la orden de deglutir y el inicio de la fase oral de la deglución, el tiempo de tránsito oral y el retraso en el disparo del reflejo deglutorio para observar la evolución del paciente durante la estimulación con alimento.

4 – Adecuación de la viscosidad, textura y consistencia de los alimentos

La consistencia del bolo se debe adecuar al tipo de disfagia que presente cada paciente. Ésto surge de la evaluación realizada que permite determinar cuales son las consistencias y volúmenes que ofrecen mayor seguridad, eficiencia y confortabilidad deglutoria. Es importante conseguir la mayor homogeneidad de los alimentos para facilitar su cohesión y transporte.

Se deben evitar los alimentos de doble textura cuando el control oral del bolo es escaso y no hay buena protección de la vía aérea.

En pacientes con fallas en la seguridad y riesgo de penetración o broncoaspiración, es necesario aumentar la viscosidad de los líquidos. Para esto se utilizan espesantes y otros preparados comerciales que permiten lograr la viscosidad adecuada.

Con sólidos se realiza a través del procesamiento de los alimentos para facilitar su deglución y evitar riesgo de aspiración.

En algunos casos se eliminan determinadas consistencias de la dieta del paciente hasta que mejora su función deglutoria.

Cuidar al máximo la presentación de los alimentos en caso de texturas tipo puré, para estimular el apetito y mejorar la ingesta.

Es importante que los alimentos tengan la cantidad suficiente de nutrientes para cubrir las necesidades nutricionales cuando se disminuye el volumen. Por eso se recomiendan alimentos enriquecidos con diversos componentes como aceite de girasol u oliva, margarina, manteca, leche en polvo, o crema de leche, queso (rallado o en porciones fresco o cremoso) huevos, etc., de acuerdo con la enfermedad de base del paciente.

La transición de una categoría a otra de consistencia depende de la evolución del trastorno oral del paciente y de su capacidad cognitiva. Si la alimentación resulta insuficiente para cubrir los requerimientos nutricionales deben incorporarse suplementos dietarios energéticos, en la textura mejor aceptada por el paciente y en cantidad variable según el grado de insuficiencia nutricional.

En caso de existir un alto riesgo de aspiración o cuando la ingesta oral no permite mantener un estado nutricional adecuado es necesario considerar un soporte nutricional alternativo hasta que mejore la capacidad deglutoria: alimentación por sonda nasogástrica en agudo. Alimentación por sonda de gastrotomía percutánea o yeyunostomía en situaciones crónicas.

Es necesario que el paciente pueda consumir el 75% o más de sus requerimientos nutricionales por vía oral para discontinuar la alimentación enteral. En esta etapa de transición, la alimentación enteral se administra en forma intermitente, pautando horarios de comida y el volumen a administrar se disminuye paulatinamente en relación a la ingesta. Se evalúa en forma continua la capacidad de deglución al incluir distintas texturas y modificar la viscosidad de las preparaciones y el peso corporal.

En el Hospital Ramos Mejia se llegó a un consenso con el Servicio de Alimentación en relación a las consistencias en la prepararación de los alimentos para los pacientes con disfagia orofaríngea:

Categorización de texturas para los alimentos

Líquidos	Semisólido	Sólidos
Claro: no deja capa en el recipiente que lo contiene: agua, caldo, infusiones. *Almibar o néctar:* deja una capa fina en el recipiente que lo contiene. Puede ser bebido de un vaso o con sorbete. Ej agua con espesante, jugo de fruta tipo Baggio. *Miel:* deja una capa gruesa en el recipiente. Difícil de sorber. Al tomarlo con la cuchara no altera su forma. Vuelve al mismo estado. Puede ser bebido de un vaso. Ej: agua con espesante, alimentos licuados de consistencia chirle. Fruta licuada.	*Consistencia homogénea y cremosa.* no necesita masticación. Ejemplos: yogur firme, flan, puré de consistencia homogénea espesa sin grumos. También se logra esta consistencia modificando la viscosidad de los líquidos o procesando los sólidos. *Líquido con suficiente espesante:* sólo se ingiere con cuchara. Al sacarlo se altera la forma, deja la marca de la cuchara. Ej: Licuados de frutas con espesante. *Sólido procesado:* Ej: carne o pollo procesados. Puré de papas con verduras procesadas.	*Blando:* No requieren triturar o masticar, pero si aplastar. Pueden ser pisados con tenedor. Consistencia firme. Ej: budín de verduras/ soufflé. *Blanda–mecánica:* Textura blanda que requiere poca masticación. Forman el bolo fácilmente. Ej: canelón, pollo trozado, carne picada, fideos, ravioles. *Sólido normal:* Cualquier tipo de alimento.

Es muy importante controlar las características organolépticas y sensoriales en la preparación del alimento, por lo que se debe tener en cuenta:

Sabor: debe ser agradable, evitando los sabores fuertes.

Textura: sin grumos.

Color: variación del mismo utilizando distintos vegetales y carnes.

Aroma: evitar los condimentos acres y picantes.

Temperatura: templada. Si la ingesta es muy lenta, conviene utilizar platos térmicos para mantener la temperatura y evitar la modificación de la consistencia preparada.

Alimentos que suponen alto riesgo para pacientes con disfagia

Clase de alimentos	Ejemplos
Fibrosos	Anana, apio, palmitos, alcaucil, lechuga
Alimentos con forma esférica pequeños	Arvejas, coclo, lentejas, garbanzo, porotos, arroz
Alimentos con consistencia mixta o doble textura	Leche con cereales Sopa de fideos o de verduras, áspic de frutas.
Alimentos duros, crujientes, secos o que se dispersan en la boca	Pan tostado, galletitas, papas fritas, corteza de pan, tortas, alfajores, frutos secos
Alimentos de consistencia pastosa que se pueden pegar al paladar	Ñoquis, pan lactal Caramelos masticables
Alimentos que se hacen líquidos a temperatura ambiente	Gelatinas, helados

5 – Adecuación del volumen y velocidad en la administración del alimento

El volumen y la velocidad en la administración del alimento depende de la alteración que presente el paciente. Las personas con trastornos de procesamiento y propulsión del bolo o con debilidad faríngea necesitan varias degluciones por bocado. Se utilizan bolos pequeños, de a uno por vez, indicando que lo procese lentamente, y que vaya tragando las veces necesarias, para evitar que se acumulen restos a nivel faríngeo con el riesgo de aspiración posterior. Luego de algunos tragos toser para limpiar y volver a tragar.

Cuando está afectada la sensibilidad de la cavidad oral, en zona de mecanoreceptores, se requiere aumentar el volumen del bolo para estimular la propiocepción y favorecer la activación del reflejo deglutorio, lo que debe hacerse siempre bajo supervisión del terapeuta o del cuidador entrenado.

En pacientes neurogénicos, la cantidad y la forma de administración del bolo debe realizarse siguiendo pautas establecidas por el terapeuta, para evitar que aumenten la incomodidad y el riesgo de aspiración.

Además, en personas ansiosas o que comen rápido, es necesario indicar la creación de nuevos hábitos de alimentación, en función de darse el tiempo suficiente para que la ingesta sea la adecuada en cuanto a seguridad y eficacia.

6 – Ejercitación de estrategias compensatorias durante la alimentación, utilizando posturas que tienden a mejorar la deglución

Los cambios posturales pueden modificar las dimensiones de la faringe, permiten cambiar la dirección del bolo sin mayor esfuerzo para el paciente y mejorar los tiempos de tránsito oral y faríngeo. La técnica postural puede eliminar la aspiración en el 75-80% de pacientes con disfagia.

En pacientes con alteraciones deglutorias de origen neurológico se utilizan algunas de las siguientes posturas según el tipo y el grado de severidad que presente:

- *La flexión anterior de la cabeza (chin-down)* se utiliza para evitar la aspiración, en pacientes con reflejo deglutorio demorado, con movimiento de base lingual reducido o cuando hay dificultad en la elevación laríngea. Esta postura facilita la elevación y el cierre laríngeo y aumenta el espacio valecular forzando el movimiento de base de lengua hacia la pared faríngea.
- *La cabeza rotada hacia el lado afectado* se utiliza en pacientes con parálisis faríngea y laríngea, ya que cierra el seno piriforme homolateral y dirige el bolo hacia el lado sano; también se produce presión externa sobre la cuerda vocal dañada mejorando el cierre del esfínter glótico. Esta postura puede combinarse con la flexión anterior de la cabeza para facilitar el cierre laríngeo.
- *La cabeza inclinada hacia el lado sano* dirige el bolo hacia el lado de la inclinación en la cavidad oral o faríngea. Se indica en pacientes con hemiparesia lingual y disfunción sensitiva oral y faríngea homolateral. El paciente debe inclinar la cabeza antes de ponerse el alimento en la boca.
- *La extensión de la cabeza hacia arriba (chin-up)* puede usarse en pacientes con disfagia oral que presentan dificultad para manipular el bolo adentro de la boca, déficit de cierre labial y/o déficit de cierre nasofaríngeo, ya que favorece el tránsito oral y el deslizamiento hacia la faringe por efecto de la gravedad. Evita la pérdida de alimento por la boca y por la nariz. Es necesario buen control de la elevación y cierre laríngeo. Es imprescindible que el paciente esté totalmente consciente para realizarla, de lo contrario puede ser peligrosa.

7 – Utilización de Maniobras Deglutorias

Se han propuesto una serie de maniobras deglutorias cuyo objetivo es modificar un aspecto determinado de la fisiología de la deglución. Requieren una actividad muscular conservada y el control voluntario y consciente del paciente quien debe seguir órdenes. En pacientes que se fatigan no se recomiendan.

Deben enseñarse paso a paso hasta que la persona pueda realizarlas para aplicarlas durante su alimentación. Según los casos, suelen combinarse con cambios posturales de cabeza.

En pacientes que mantienen la movilidad de miembros superiores, es recomendable indicar que coloquen su mano bajo maxilar inferior y garganta para poder percibir táctilmente los movimientos de lengua y de laringe al tragar.

- **Maniobras de protección de via aerea**
  - *Deglución supra- glótica:* permite cerrar la vía aérea a nivel de las cuerdas vocales antes y durante la deglución, por el mantenimiento voluntario de la apnea. Se le indica al paciente: colocar al alimento en la boca, retener el aire, y mantenerlo mientras traga. Toser luego de tragar para eliminar cualquier residuo que haya quedado. Se utiliza en pacientes con deficiencia en el cierre de cuerdas vocales y retraso en el disparo del reflejo deglutorio.
  - *Deglución super-supraglótica:* permite un cierre de la vía aérea antes y durante la deglución, por el mantenimiento forzado de la apnea que bascula los aritenoides hacia delante; y aumenta la retracción de la base de la lengua. Se le indica al paciente colocar el alimento en la boca, retener el aire en forma tensa, tragar, toser después de tragar, para eliminar residuos. Se utiliza en pacientes con escaso cierre de la via aérea.
  - *Deglución forzada:* el esfuerzo aumenta el movimiento posterior de la base de la lengua y reduce o evita el residuo en la valécula después de la deglución. Se le pide que trague normalmente pero que apriete fuerte con la lengua y la garganta mientras traga. Se utiliza para reducción del movimiento posterior de la base de la lengua.
  - *Maniobra de Mendelsohn:* se realiza una elevación laríngea prolongada de forma voluntaria. El movimiento laríngeo aumenta la duración y amplitud de la apertura cricofaríngea. Mejora la coordinación y tiempo de la deglución faríngea. Se le indica al paciente que trague varias veces para sentir la elevación de su laringe palpando su garganta y tomándola suavemente Luego debe tratar de mantener la laringe elevada mientras traga contrayendo los músculos anteriores del cuello durante unos segundos. Se utiliza para disminución de movilidad laríngea e incoordinación de la deglución.
  - *Maniobra de Masako:* permite dirigir la pared posterior de la faringe hacia delante durante la deglución mientras se sujeta la lengua. Se le indica colocar el bolo en la boca. Poner lengua entre los dientes. Tragar y notar un tirón en el cuello mientras lo hace. Se utiliza cuando hay disminución de la contracción de la pared faríngea posterior, por disfunción del glosofaríngeo.
- **Maniobras de aclaramiento**
  - Tienen como objetivo barrer el residuo oral o faríngeo de la vía alimenticia y/o el acúmulo/retención basal de saliva. Se pueden efectuar las siguientes:
    - Doble deglución.
    - Deglución alterna (con líquido)
    - Deglución alterna térmica (con líquido frio)

8 – Modificaciones del ambiente y hábitos de alimentación. Entrenamiento del cuidador

Es muy importante el ambiente en que el paciente realiza la ejercitación y se alimenta. Debe estar en un lugar tranquilo, acompañado por su cuidador o familia, sin elementos distractores, ya que es necesario que toda su atención esté centrada en el proceso alimentario. Implica eliminar o disminuir distractores visuales y sonoros como televisión, radio, otras personas conversando. Disminuir el nivel de ansiedad, respetando el tiempo de la comida, darle confianza y acompañarlo.

Es fundamental que el paciente este sentado a 90° con una correcta alineación de su columna vertebral, para poder instrumentar las técnicas de deglución enunciadas y una presentación agradable de la comida.

Es importante que el familiar o la persona que asiste al paciente se ubique de frente o en posición lateral al mismo, ya que si su estado neuromuscular o cognitivo lo permite, le debe proporcionar las indicaciones y el tiempo suficiente al paciente para que realice las posturas o maniobras necesarias de modo que su ingesta sea segura y eficaz.

Si el estado cognitivo del paciente es bajo, las estrategias mas importantes son un ambiente tranquilo, flexión cervical hacia adelante y modificaciones en la consistencia del alimento.

Cuando es posible se debe favorecer la autoalimentacion ya que el acto deglutorio comienza con la percepción visual del alimento, la percepción de su olor y la toma del utensilio para alimentarse. Por ello se recomienda usar utensilios adaptados a la dificultad que presente el paciente, como vasos con sorbetes, cubiertos con mangos gruesos, platos con autoadhesivos, platos térmicos, etc.

* Internación domiciliaria

Se considera importante definir la Internación domiciliaria ya que en numerosos casos el profesional fonoaudiólogo interviene en el equipo de asistencia domiciliaria para la atención de diversas patologías neurológicas agudas o neurodegenerativas que comprometen la comunicación y la deglución.

"Internación domiciliaria es una modalidad de atención de la salud, mediante la cual se brinda asistencia al paciente-familia en su domicilio realizada por un equipo multiprofesional e interdisciplinario cuya misión es promover, prevenir, recuperar, rehabilitar y/o acompañar a los pacientes de acuerdo a su diagnóstico y evolución en los aspectos físico, psíquico, social, espiritual, manteniendo la calidad, el respeto y la dignidad humana". Ministerio de salud de la Nación. Resolución N° 704/2000.

Entre otros, tiene como objetivos: Brindar asistencia en el domicilio del paciente, interactuando con los establecimientos asistenciales de referencia. Favorecer la reincorporación del paciente a su entorno natural: familia y comunidad. Evitar la institucionalización del paciente y familia atendiendo los multiples efectos negativos.

Acompañar y asistir a los pacientes de acuerdo a su diagnóstico y evolución. Facilitar la participación activa de la familia o responsable del paciente mediante su capacitación adecuada y aceptada. Disminuir el riesgo de infecciones intrahospitalarias.

Es un conjunto de acciones organizadas para la atención de patologías complejas por un conjunto de profesionales de la salud, técnicos y administrativos, bajo protocolos definidos de prestación y registros unificados de asistencia administrados en el domicilio del paciente. Está dirigida a pacientes que han sufrido una patología aguda, y requieren de una lenta rehabilitación o bien aquellos que presentan una patología terminal o crónica inestable y requieren una atención frecuente en su domicilio.

Es una respuesta concreta a las necesidades de atención de la salud, una alternativa de visión integral ligada al entorno y a los afectos.

Esta modalidad de atención a través de un equipo multidisciplinario (médicos de distintas especialidades, enfermeros, kinesiólogos, fonoaudiólogos, terapista ocupacional, psicólogo, otros), está coordinada por el médico responsable del equipo quien programa la atención según la problemática del paciente, y realiza las modificaciones necesarias según su evolución. El fonoaudiólogo forma parte del equipo de atención domiciliaria. Los pacientes con enfermedades neurológicas agudas o neurodegenerativas, ancianos, personas con demencia o pacientes con enfermedades oncológicas de cabeza y cuello, padecen frecuentemente trastornos fonodeglutorios y los que tienen posibilidades de acceder a la internación domiciliaria reciben la atención, entre otros profesionales, del fonoaudiólogo.

Conclusión

En síntesis, el tratamiento a través de ejercitación neuromuscular, estimulación sensitiva, posturas y maniobras que se proponen tiene como objetivo mejorar la movilidad de las estructuras orales y faríngeas para favorecer el control del bolo en la etapa oral; aumentar la sensibilidad previa a la deglución y provocar el reflejo deglutorio con mayor rapidez; controlar de forma voluntaria la movilidad orofaríngea durante la deglución a través de maniobras deglutorias, en función de mantener la ingesta oral de alimentos con el menor riesgo de aspiración o penetración.

El Fonoaudiólogo debe indicar claramente al paciente y al familiar o cuidador qué consistencias y qué cantidad puede ingerir por bocado; la postura y maniobras a realizar para tragar los alimentos de manera más confortable, segura y eficaz. Según los casos, se le indica la realización de algunos ejercicios neuromusculares y/o estimulación térmica con frío previo a las comidas. El nutricionista debe indicar la dieta a cada paciente para la nutrición e hidratación adecuada.

El conocimiento y desarrollo de las técnicas de exploracion y rehabilitación de la función deglutoria constituyen un aporte importante para mejorar la calidad de vida de las personas con disfagia.

En los pacientes con lesiones neurológicas focales que presentan disfagia, la rehabilitación en general, es satisfactoria, dependiendo de la localización de la lesión, ya que en lesiones bulbares la rehabilitación suele tener más limitaciones.

En los pacientes que presentan disfagia como consecuencia de enfermedades neurodegenerativas, la rehabilitación acompaña el proceso involutivo, a los fines de ir implementando estrategias compensatorias en función de mantener el mayor tiempo posible la ingesta por vía oral. En estos casos llega el momento en que es necesaria una alimentación mixta: parte por vía oral y parte por sonda nasogástrica o gastrostomía. El objetivo de mantener parte de la alimentación por vía oral, mientras sea posible, es permitir una mínima gratificación oral y favorecer el trago de su propia saliva. Es muy importante para esa persona sentir algunos sabores, hasta que el riesgo cierto de aspiración a la vía aérea impida seguir utilizando dicha vía.

Bibliografía

- Logemann JA, Swallowing disorders and rehabilitation. 1994.
- Bascuñada Ambros et al, Artículo de revisión sobre Tratamiento de la disfagia orofaríngea.
- A. Galaburda, A. Pascual-Leone. Tratado de neuropsicología Clínica.
- Neurología y Nutrición. G. Rodriguez. D Martin.
- Groher M. 1997. Dysphagia. Diagnosis and management.
- Velasco, M. M., Arreola, V., Clave P., Puiggros C. Abordaje clínico de la disfagia orofaríngea: Diagnóstico y tratamiento. Nutrición clínica en medicina. 2007. Vol 1.
- Vita, L Stofefel, P ; Rosa MI, Duek, V. Intervención fonoaudiológica en pacientes con ACV y disfagia. Fonoaudiológica. Tomo 59. N°1. 2013.
- Casanovas Pages. Rehabilitación de los trastornos de deglución. Suplementos de actualización en ORL 2006.
- Shaker R, Easterling C, Kern M, et al. rehabilitaction of swallowing by exercice in tubefed patients with pharyngeal dysphagia secondary to abnormal opening. Gastroenterology 2002. 13:14-21
- Logemann J, Pauloski BR, Colangelo L, Lazarus C, Fujiu M, Kahrilas P. Effect of a sour bolus on oropharingeal swallowing measures in patients with neurogenic dysphagia.
- Normas de organización y funcionamiento de servicios de internación domiciliaria. Ministerio de Salud de la Nación. Resolución 704/2000.

PARTE 2

Capítulo 14

Envejecimiento y Deglución

Maria Isabel Rosa[1], Viviana Duek[2]

Introducción

Con el paso del tiempo los seres vivos envejecen, se producen cambios estructurales y funcionales que afectan todo el organismo, no necesariamente por consecuencia de enfermedades ni accidentes, sino por el proceso biológico de envejecimiento.

El envejecimiento es un proceso continuo, universal e irreversible que determina una disminución progresiva de la capacidad de adaptación. En individuos mayores las funciones fisiológicas se mantienen normales en un estado basal pero al ser sometidos a stress se revela la pérdida de reserva funcional. Anciano sano es aquel con capacidades funcionales y reserva funcional que le permite desarrollar una vida acorde a su edad y entorno.

Según la OMS entre 2015 y 2050 el porcentaje de los habitantes del planeta mayores de 60 años casi se duplicará pasando del 12% al 22%. La pauta de envejecimiento de la población es mucho más rápida que en el pasado. Todos los países se enfrentan a desafíos importantes para garantizar que sus sistemas sanitarios y sociales estén preparados para afrontar ese cambio demográfico.

En el envejecimiento se produce una disminución de la capacidad de adaptación en cada uno de los órganos, aparatos, sistemas y en la capacidad de respuesta a los agentes lesivos. Así, la persona tiene más predisposición a desarrollar algunas enfermedades y mayor riesgo de muerte.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Características generales del envejecimiento

Durante el proceso biológico de envejecimiento se observan distintas características:

- Disminución progresiva de:
  - la capacidad visual, auditiva, olfativa y gustativa
  - de la elasticidad muscular
  - de la fuerza muscular y de la vitalidad
  - la capacidad inmunitaria frente a agentes contagiosos
  - del colágeno de la piel y de la absorción de proteínas, aparición de arrugas.
  - la agilidad y capacidad de reacción refleja
  - de la libido, de la espermatogénesis en el hombre, menopausia en la mujer.
- Alteración de estructuras óseas, con aparición de deformaciones óseas
- Deterioro cognitivo, en algunos casos.
- Aumento de la tensión arterial, entre otras.

El **desgaste de órganos y tejidos** están vinculados con la acción de los radicales libres, que serían las sustancias responsables del desgaste de las células relacionadas con los estilos de vida nocivos, sobre todo de las mitocondrias, que no tienen capacidad de reparar su ADN.

La estatura y el grado de movimiento de las articulaciones tienden a disminuir con la edad.

Las personas de entre 65 y 74 años son aproximadamente un 3% más bajas que las personas de entre 18 y 24. Se cree que este hecho se debe a la disminución de los espacios en los discos intervertebrales y la cifosis asociada.

En la vida diaria, el factor clave para llevar a cabo las tareas habituales es la combinación entre velocidad de reacción, coordinación y fuerza muscular.

En el envejecimiento se producen cambios estructurales óseo-cartilaginosos de la laringe y la columna vertebral que se relacionan y en ocasiones interfieren en el funcionamiento adecuado de los órganos intervinientes en la deglución, la respiración y la fonación.

En la mujer, los cambios en la producción hormonal generan la segunda mutación laríngea, siendo la primera mutación en la pubertad. Durante el envejecimiento, al reducirse la cantidad de estrógenos se observan cambios estructurales en la laringe, incidiendo en la voz que en algunos casos, se manifiesta agravada.

En el hombre, por disminución en la producción de andrógenos, también se producen cambios laríngeos y la voz tiende a agudizarse.

Tanto en el hombre como en la mujer estas modificaciones estructurales pueden incidir en la mecánica deglutoria en la fase faríngea y/o en la orofaríngea.

Deglución y nutrición en el anciano

Los cambios morfológicos y funcionales que se producen durante el proceso de envejecimiento afectan también al sistema fonoestomatognatico incidiendo en el proceso deglutorio.

Los adultos mayores adecuan las funciones fonodeglutorias para compensar esas modificaciones.

De acuerdo con los parámetros SECC (seguridad, eficiencia, competencia y confortabilidad) en los ancianos se altera en principio la Competencia y la Confortabilidad por los cambios que se producen, incidiendo en la Seguridad y Eficiencia nutricional.

Presentan un alto riesgo de padecer déficit nutricional y de hidratación causados por una variedad de factores tales como falta de apetito; disminución de sensibilidad oral; dificultad para masticar y tragar; trastornos clínicos o psiquiátricos, agudos o crónicos, con uso de numerosos medicamentos; aspectos sociales como la pobreza, el aislamiento emocional, la soledad, conocimiento nutricional insuficiente; estilos de vida como el tabaquismo y poca actividad física.

En los adultos mayores se pueden observar diversas características durante el acto deglutorio. Se refiere a las modificaciones naturales, fisiológicas del mecanismo de la deglución, en personas sanas en proceso de envejecimiento denominada *Presbifagia*.

En los primeros momentos de aparición de los trastornos deglutorios, el anciano no es consciente de su déficit y va modificando sus hábitos alimenticios. Seleccionan alimentos que le resultan más fáciles de masticar y tragar, evitando los que le producen incomodidad.

En algunas personas ancianas, la *fase oral* se enlentece por atrofia de la mucosa oral y disminución de la producción de saliva por involución de las glándulas salivares. La formación y cohesión del bolo alimenticio resulta dificultoso, lo que aumenta el tiempo de la fase oral preparatoria y de transporte.

La rigidez articular y la disminución de la fuerza muscular masticatoria, agregado a la falta de piezas dentarias o edentulismo, el desajuste o uso inadecuado de prótesis dentales, produce trastornos en la masticación y en la estabilización mandibular, por lo que el anciano evita comer determinados alimentos sólidos, generando inadecuada nutrición.

Los cambios que sufre la lengua por degeneración conectiva, disminuye su fuerza y habilidad, por lo que requiere más movimientos para lateralizar y luego sujetar y posicionar el bolo para la propulsión posterior. La disminución de la presión lingual y de la fuerza de la propulsión pueden causar que parte del alimento caiga a valécula

con el riesgo de producir aspiración predeglutoria. Se pueden producir ahogos sobre todo con líquidos o con la propia saliva. En un comienzo son esporádicos y luego aumentan la frecuencia. Es así como los ancianos disminuyen la cantidad de líquido que ingieren con riesgo de deshidratación. Se altera a nivel orofaríngeo.

La *fase faríngea* se altera por retraso en el disparo del reflejo deglutorio o por residuos faríngeos, lo que requiere múltiples degluciones para limpiar el bolo de la faringe.

La sensibilidad en la zona laringofaríngea disminuye, lo que determina el aumento del umbral de presión para el reconocimiento del bolo. Por lo tanto, en algunos casos, se requiere un volumen mayor para activar el disparo del reflejo deglutorio.

La disminución de la elevación laríngea origina menor diámetro de apertura del sector faringoesofágico.

En los ancianos se observa una tendencia de inspirar luego de tragar en lugar de espirar, lo que aumenta el riesgo de penetración laríngea y de aspiración silente.

La sensibilidad faringolaríngea disminuida, la debilidad de los movimientos musculares, la disfunción de la epíglotis, del esfínter cricofaríngeo y la escasa elevación laríngea, puede dar lugar a la penetración de parte del bolo en laringe y la estasis o detención en cavidad faríngea luego del trago. Tienen sensación de stop y ahogos esporádicos.

Estos residuos pueden provocar microaspiraciones y a veces neumonías aspirativas. Recién en estos casos se pone en evidencia el trastorno deglutorio como causa de la enfermedad.

En algunos casos, se altera la fase esofágica. El esfínter esofágico superior y el tránsito esofágico sufren también modificaciones. Puede manifestarse con fallas en la apertura del EES y del peristaltismo primario, disminución o ausencia de peristaltismo secundario que es el que limpia el residuo y frecuentes contracciones terciarias.

El adulto mayor va realizando cambios en su dieta y en sus hábitos alimenticios en función de estas dificultades o incomodidades que se le van presentando durante la ingesta.

Medicación y deglución

Mas del 80% de personas mayores de 65 años de edad tienen algún problema crónico de salud, y alrededor de 2/3 de ellos ingieren algún medicamento diario. Existen un amplio número de medicamentos que tienen efectos no deseados en la deglución. La xerostomía es una de las causas más frecuentes de disfagia inducida por fármacos. La sequedad de la boca limita el transporte del bolo, aumenta los residuos, tanto en la boca como en la orofaringe. Los ansiolíticos, antihistamínicos, antipsicóticos y opiáceos son medicamentos que interfieren con la deglución ya que deprimen la actividad del sistema nervioso central y producen disminución de la reacción y la coordinación. Los fármacos que causan disfunción esofágica, como la teofilina, los nitratos, los bloqueadores de canales de calcio y las benzodiacepinas, reducen el tono del esfínter esofágico inferior generando reflujo gastroesofágico que lesiona la mucosa del tracto aerodigestivo superior, y alteran la deglución.

En los ancianos se agregan complicaciones derivadas de enfermedades neurológicas agudas o neurodegenerativas que según las características de las mismas afectan en mayor o menor medida la deglución. ACV, Parquinson, Demencias, u otras, que afectan a un porcentaje de adultos mayores.

En resumen

Las alteraciones más frecuentes que pueden observarse:

- Tos durante las ingestas por atragantamientos continuos con determinados alimentos como las tostadas, el arroz, la carne, la piel de tomate, las verduras crudas, la lechuga, la zanahoria, otras.
- Regurgitación nasal, en algunos casos.
- Babeo frente actividades que requieren concentración o mientras duermen.
- Malestar o incomodidad al tragar.
- Sensación de atascamiento, de stop del bolo alimenticio en las valéculas, senos piriformes, faringe y/o esfínter esofágico superior.
- Disminución de la cantidad de alimento por ingesta.
- Dificultad en la masticación por falta de piezas dentarias, edentulismo, utilización de prótesis flojas por adelgazamiento, falta de uso constante de la misma, lo que produce disminución o desgaste óseo.
- Infecciones respiratorias recurrentes por aspiración o micro-aspiraciones.
- Disminución en el peso corporal.

En ocasiones, son llevados a la consulta médica por sus familiares por lo que interpretan como comportamientos anómalos durante la alimentación, ya que el anciano se manifiesta incómodo, comen menos cantidad o no comen.

Por lo antedicho, es importante considerar la disfagia orofaríngea funcional en el anciano como un síndrome geriátrico específico, con trascendencia clínica y una elevada prevalencia. La desnutrición, la deshidratación, y las infecciones respiratorias, sobre todo la neumonía por aspiración y las infecciones respiratorias a repetición deben considerarse potenciales complicaciones de la disfagia orofaríngea del anciano.

Recomendaciones

Se recomienda realizar tareas preventivas desde centros de salud con Talleres para adultos mayores brindados por fonoaudiólogos y nutricionistas en función de informarles acerca de estas dificultades que pueden afectarlos y brindarles estrategias para superarlas o adecuarse y aprender a convivir con ellas disminuyendo el disconfort que les provoca.

La ejercitación muscular cervical y orofacial adaptados a cada persona, son favorables para fortalecer la musculatura involucrada. Es importante inducir modificaciones en los hábitos de alimentación, en las consistencias, en el volumen por ingesta, cambios posturales con flexión cervical anterior y maniobras de protección específicas, para que la persona mayor se sienta mas cómoda durante su alimentación y en su vida de relación. Comer lentamente, dejando suficiente tiempo entre un bocado y otro. No acostarse hasta 30 o 45 minutos luego de la ingesta. En caso de edentulismo, usar una prótesis dental adecuada. Realizar una buena higiene bucal luego de las comidas, para evitar residuos en la cavidad bucal, son algunas de las indicaciones.

En caso que el anciano se encuentre residiendo en un establecimiento geriátrico por razones familiares o sociales, es necesario la detección de trastornos deglutorios o disfagia orofaríngea a través de Evaluación Clínica Fonodeglutoria para adecuar la consistencia, textura y forma de administración de la dieta según la alteración que presente cada anciano. De la misma forma, el personal encargado de su cuidado y asistencia debe estar debidamente entrenado en el manejo de las alteraciones deglutorias para acompañarlo o asistirlo durante su alimentación. En caso de ancianos institucionalizados por demencia u otras enfermedades esta asistencia es indispensable.

* *Remitimos a los Capítulos de Evaluación y Tratamiento fonodeglutorio.*

Bibliografía

- Francisco Aguilar Rebolledo. Revista Plasticidad y restauración neurológica. Veracruz. Mejico.
- D. Ginocchhio, E. Borghi, A. Schindler: Dysphagia assessment in te elderly. Nutricional terapy & metabolism. 2009.
- Dagget A, Logeman J, Rademaker A. & Pauloski B. Laryngeal Penetration during deglution in normal subjects of various ages. Dysphagia. 2006.
- Ferrero M, Fermin, Botella, Vidal. Detección de la disfagia en mayores institucionalizados. 2012.

- Eterkin and Aydogdu. Neurophysiology of swallowing. Clin Neurophysio 2003; 14:2226-44
- Martin- Harris, B. Coordination of respiration and swallowing. GI Motility online (2006) .
- Rafael Gonzalez V., Jorge A Bevilacqua. 2009. Disfagia en el paciente neurológico. Rev Hosp. Clin. Univ. Chile. 20; 252-62
- Clave P, Verdaguer A, Arreola V. Disfagia orofaringea en el anciano. Medicina clínica. Vol 124. 2005.
- Robbins JA, Hamilton JW, Lof CL, Kempster GB. Oropharyngeal swallowing in normal adults of different ages. Gastroenterology. (1992).
- Silvera Gujarro; D Garcia; Montero Fernández; otros. Disfagia orofaríngea en ancianos ingresados en una Unidad de convalescencia. Nutrición Hospitalaria. Vol 26. Nº 3. Madrid 2011.

Traqueostomia y Deglución. Caso Clínico. TEC

Capítulo 15

Viviana Duek[1]

Intervención fonoaudiológica en pacientes con patología neurológica con traqueostomía y sonda nasogástrica o gastrostomía

La *traqueostomía* es un procedimiento quirúrgico que implica una incisión ejecutada en el cuello, a modo de apertura de la tráquea a la superficie, realizando un orificio, estoma. En éste, se inserta una cánula para facilitar el paso del aire a los pulmones y así mismo evitar que se cierre. Se realiza entre el segundo y tercero o el tercero y cuarto anillo traqueal, a través de una técnica vertical u horizontal, percutánea o abierta, por el médico especialista, ya sea el otorrinolaringólogo, el cirujano, el médico de guardia, el médico de terapia intensiva. (Fig. 1)

El objetivo principal de la traqueostomía es proporcionar una vía aérea segura.

Este procedimiento aisla la vía aérea interrumpiendo la función laríngea fonatoria, modificando la respiratoria y pudiendo perturbar la función deglutoria.

La traqueostomía puede ser ocasionada:

- por una obstrucción mecánica a nivel laríngeo,
- por parálisis cordal bilateral en aducción,
- para extraer secreciones traqueobronquiales,
- para prevenir la broncoaspiración de secreciones orofaringeas y gástricas,

1 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

- por intubación orotraqueal prolongada, en función de permitir la ventilación mecánica, en pacientes en estado crítico por Traumatismo Cráneo Encefálico u otras enfermedades. La traqueostomía realizada de manera temprana, puede disminuir la duración de la ventilación artificial, la utilización de fármacos y la permanencia en la UTI (Unidad de Terapia Intensiva).

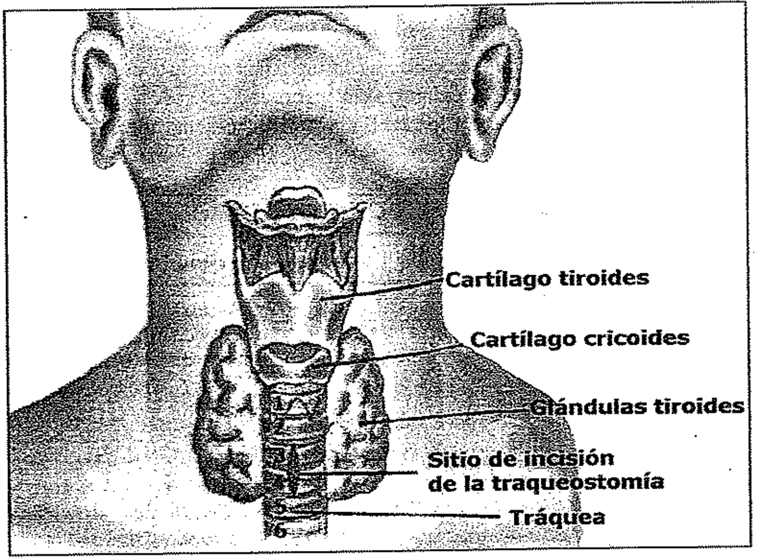


Figura 1. Laringe, anillos traqueales. Ubicación de la incisión de la traqueostomía

Estos pacientes reciben alimentación enteral o parenteral.

Existen cánulas para traqueostomía de diferentes marcas, materiales y tamaños, el médico especialista que realiza el estoma, decide la cánula que corresponde colocar a cada paciente.

Ejemplos de cánulas para traqueostomías:

1. Para mantener el estoma (Fig. 2)
2. Con válvula fonatoria, que se utiliza para lograr la fonación en los casos que no hay pasaje del aire a vías aéreas superiores (Fig. 3)

   Si no se dispone de válvula fonatoria, se le solicita al paciente que inspire, se le tapa el traqueostoma con un dedo y se le solicita que hable, logrando de esta manera, la emisión vocal.



Figura 2. Cánula de PVC

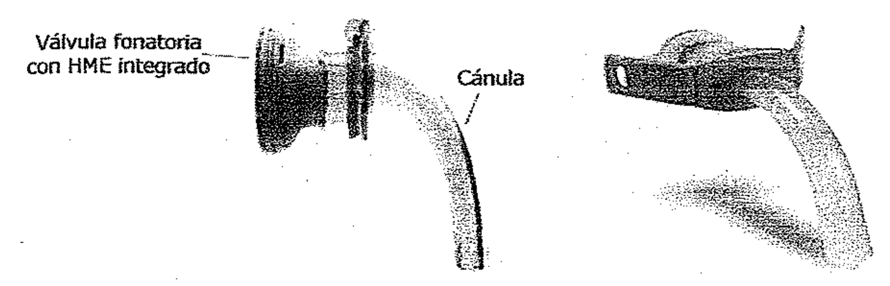


Figura 3. Cánula con válvula fonatoria

3. Con balón, para evitar que las secreciones ingresen a vías aéreas inferiores (Fig. 4).
4. Con balón y línea de aspiración subglótica, facilita la extracción de secreciones que se instalan sobre el balón evitando filtración hacia la tráquea (Fig. 5)

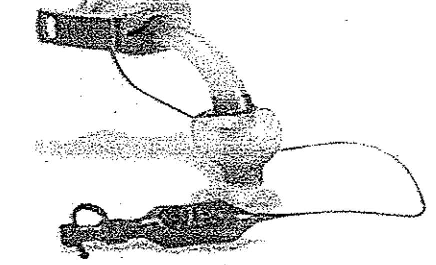


Figura 4. cánula para traqueostomía con balón

Se les puede anexar un filtro antibacteriano, purificador y humidificador (Fig. 6 y 7).

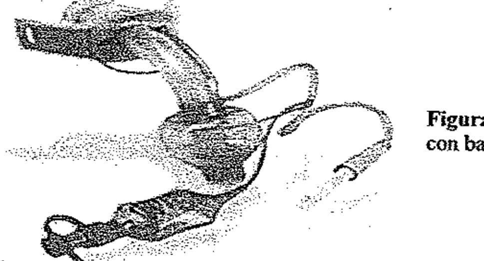
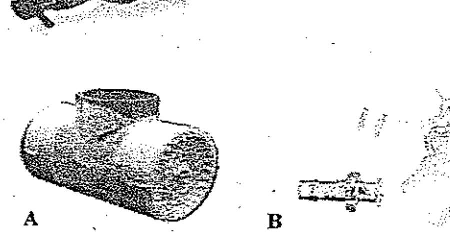


Figura 5. Cánula para traqueostomía con balón y aspiración subglótica



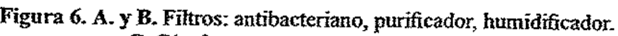


Figura 6. A. y B. Filtros: antibacteriano, purificador, humidificador. **C.** Cánula para traqueostomía con filtro

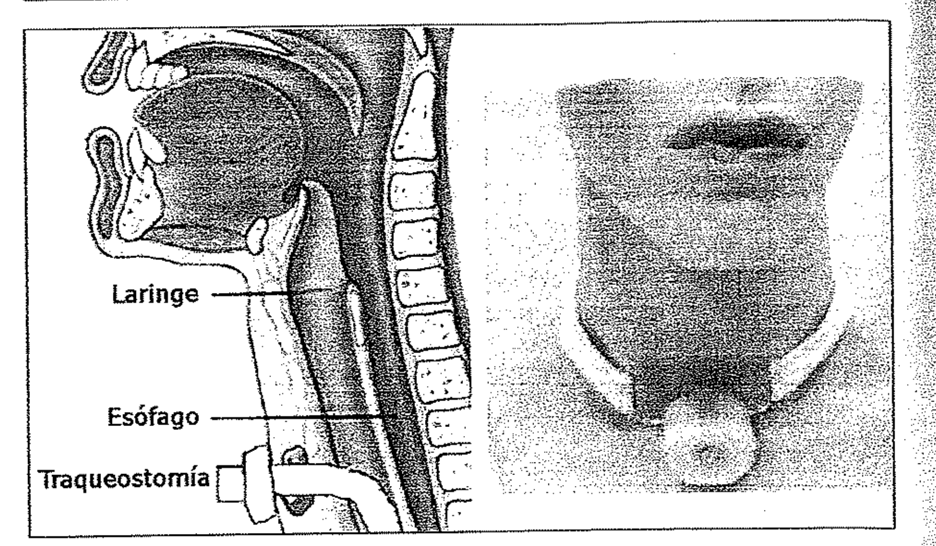


Figura 7. Traqueostomía. Cánula con filtro

En cuanto al material: pueden ser de metal, cloruro de polivinilo (PVC), silicona. Siendo la de silicona la más flexible, de mejor ajuste y mayor durabilidad para pacientes que tendrán que usarla por largo tiempo.

El tamaño de la cánula está en relación a la altura, edad y peso del paciente. El diámetro externo no debe ser mayor de 2/3 del diámetro de la tráquea para evitar contacto o roce con la mucosa. El extremo distal de la curvatura de la cánula debe ser concéntrico y colinear con la tráquea en función de evitar la intromisión o el empuje de la tráquea hacia el esófago.

Mediante un control radiológico o fibrobroncoscopía se comprueba si la cánula es la correcta para el paciente.

Dadas las relaciones anátomo funcionales de las diversas estructuras que participan en la respiración, fonación y deglución, la presencia de la traqueostomía ocasiona modificaciones en la integración funcional respiración-deglución pudiendo ocasionar disfagia.

La intubación prolongada puede dañar la musculatura y la mucosa laringo faríngea originando alteración en la mecánica deglutoria.

La restricción en la elevación laríngo faríngea, depende también de las técnicas quirúrgicas implementadas, ya que la incisión horizontal puede aumentarla.

El tamaño, el peso del tubo y el balón insuflado también inciden en la mecánica deglutoria.

* *El paciente con traqueostomia con canula con balón insuflado*:

- Inspira y espira sólo por la cánula.
- Las cuerdas vocales permanecen abiertas, por lo que no hay presión subglótica, no hay voz y se aumenta el riesgo de aspiración.
- Por falta de pasaje de aire hacia las vías aéreas superiores se alteran los sentidos del olfato y del gusto, disminuyendo el apetito y el deseo por los diferentes alimentos, que atraen por su aroma o por su sabor.
- La ausencia de presión de la corriente de aire pulmonar hacia la laringe, da lugar a la falta de tos y carraspeo por la cavidad bucal.
- En algunos casos, la cánula puede fijar o impedir el correcto movimiento de la laringe.

Es importante tener en cuenta la cantidad de presión que se genera en la insuflación del balón. Si está más inflado de lo correspondiente puede comprimir la pared anterior del esófago enlenteciendo o impidiendo el tránsito de los alimentos, lo que puede originar úlceras, sangrados, fístulas traqueo-esofágicas y con el tiempo incluso estenosis traqueales. La presión del neumotaponamiento sugerida es entre 25 y 30 cm H_2O o entre 17 y 22 mm Hg.

La figura 8 A muestra que al aumentar la presión del neumotaponamiento, se presiona la pared anterior esofágica y disminuye su correcta apertura. Dando lugar a la posibilidad de ocasionar estenosis esofágica.

Las figuras 8 B indica la posición correcta del neumotaponamiento.



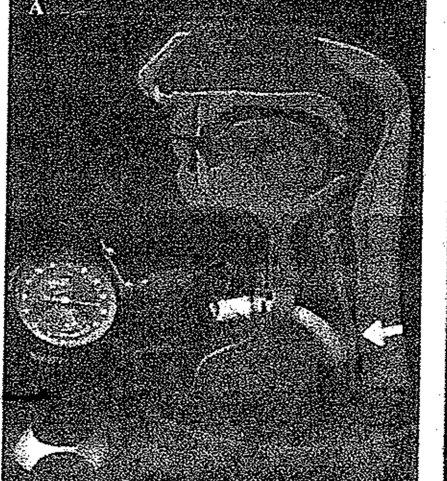


Figura 8. A. y B. Posición del neumotaponamiento

El uso de cánulas para traqueostomía con balón insuflado produce efectos perjudiciales como atrofia muscular y de las terminales nerviosas de la región glótica y subglotica. La ausencia del paso del aire por la glotis junto con la pérdida de presión subglotica afecta el reflejo tusígeno y la aducción de las cuerdas vocales. Estas alteraciones se ven incrementadas por el desuso de esta musculatura.

* *En pacientes con cánula para traqueostomía con balón desinsuflado o cánulas sin balón,*

- Es posible el pasaje de aire pulmonar a vía aérea superior, lo que permite la fonación,
- Mejora el ascenso laríngeo, la aducción de cuerdas vocales y la presión subglótica,
- Se evidencia tos y carraspeo por la cavidad bucal,
- No se perturban el gusto y el olfato,
- Permite movilización de secreciones.

Los pacientes traqueostomizados, con enfermedad neurológica, TEC, ACV u otras patologías, que han culminado el momento crítico con éxito, durante el proceso de recuperación de la consciencia, se encuentran con la agresión física y psíquica, que afecta la integridad del esquema corporal y de la imagen propia otorgando un cambio en sus vidas. Por ello es necesario tener en cuenta estos aspectos, durante el seguimiento y la rehabilitación. Es recomendable brindar a los pacientes, comodidad, seguridad y eficiencia por parte de los familiares, enfermería, y profesionales intervinientes. De ser necesario intervendrá en instancias tempranas psicología y/o psiquiatría.

Si bien los cuidados de la traqueostomía y de la cánula están a cargo de personal de enfermería, es importante conocerlos para solicitarlos, en los casos que sea necesario.

Las cánulas deben estar limpias, sin secreciones, para facilitar la correcta ventilación y que el paciente pueda tolerar la válvula fonatoria o el filtro humidificador. Para ello hay que evitar la acumulación de secreciones en su interior y su obstrucción. Se debe limpiar la endocánula todas las veces que sea necesaria.

Inspeccionar la piel del estoma, debe mantenerse limpia y seca. Comprobar la aparición de granulomas, irritaciones, necrosis u otras patologías.

La presencia de la cánula en el estoma se considera un cuerpo extraño que genera secreciones y tos, especialmente si no está correctamente sujeta.

Las aspiraciones se realizan, generalmente, en cada cambio de turno del personal especializado en enfermería debido a la presencia de:

- runcus en la auscultación de tráquea y tórax
- descenso del nivel de oxigenación o desaturacion
- aumento en el ritmo respiratorio.

Se recomienda medir la cantidad de secreciones que se encuentran sobre el balón para saber en qué momento se puede comenzar con el desinflado del mismo.

Al disminuir las secreciones que se encuentran sobre el balón, se puede realizar el Blue Test, tiñendo su saliva, bajo auscultación, realizando luego aspiración subglótica evaluando si hay o no presencia de saliva azul sobre el balón.

Cuando disminuyen o desaparecen las secreciones, se mantiene óptima la saturación de oxígeno y presenta tos efectiva, se desinfla el balón.

Se realiza la prueba de oclusión, tapando el traqueostoma con un dedo, se evalúa si el paciente puede llevar el aire pulmonar hacia vías aéreas superiores y logra la fonación. Si no tolera este procedimiento, continuará con la cánula con el balón insuflado. Al igual que si el Blue test da positivo.

Si lo tolera y el blue test da negativo, se procede desinsuflando el balón. Decisión tomada por el equipo de profesionales interviniente. De esta manera, se restaura la vía respiratoria fisiológica, con la activación de los músculos implicados en la respiración, fonación y deglución

La figura 9 es un esquema que muestra la espiración desde los pulmones hacia la nariz o la boca luego del desinflado del balón.

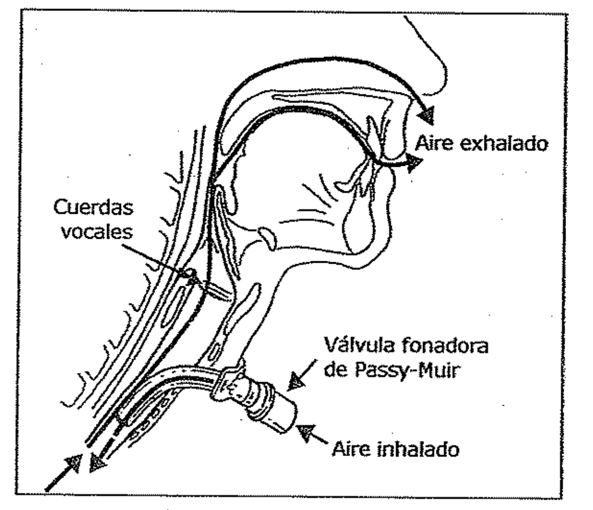


Figura 9. Esquema. Vía respiratoria

Conjuntamente el Otorrinolaringólogo con la Fonoaudióloga realizan la FESS solo con mínima cantidad de agua con espesante teñida de azul. Si no se observa pasaje a vía aérea, se comienza con la estimulación de la deglución, siempre bajo auscultación, con la consistencia que mejor tolere. Generalmente en los pacientes que presentan patología neurogénica, toleran mejor la consistencia semisólida por lo que se inicia la

estimulación con 1ml teñido de azul, administrado con cucharita. Luego de obtener el aumento de los tragos espontáneos de su saliva, se progresa a 2 ml.

En el equipo interdisciplinario también se decide la descomplejización respiratoria y se comienza con el tapado de la cánula de traqueostomía para llegar a la decanulación.

Se sugiere al paciente, enfermera y/o cuidador que comience tapando durante los minutos que tolere, esa será la base de tiempo. Varia de 5 a 15 minutos, luego se irá incrementando hasta lograr 12 horas, luego 24 hs hasta ejecutar el retiro de la cánula.

Posteriormente se continúa con el tapado del estoma con una cinta para lograr su cierre lo que debe controlarse durante la rehabilitación.

El especialista otorrinolaringólogo, cirujano, o médico interviniente de seguimiento, irá controlando este proceso de cierre. Si no se logra harán la intervención quirúrgica que necesiten para efectivizar el cierre completo del estoma.

La alimentación vía oral se incrementa paulatinamente, cuando las condiciones del paciente lo permiten, independientemente si se retiró o no la cánula de traqueostomía.

En los pacientes que presentan gastrostomía se facilita la deglución vía oral. Cuando están con sonda nasogástrica, en ocasiones, es complejo iniciar con alimentación, siendo conveniente descomplejizar la vía respiratoria previamente.

Se realiza Video Radioscopía de la Deglución (VDR), para evaluar objetivamente la mecánica deglutoria y adaptar la postura más adecuada para las ingestas.

Cuando presentan alteraciones deglutorias, puede observarse: caída prematura del alimento por limitación de elevación laríngea, retraso en el disparo del reflejo deglutorio, incorrecto cierre y protección de las vías respiratorias, que ocasiona penetración o aspiración antes, durante y/o después de tragar.

La rehabilitación neuromuscular cervical y orofacial tiene el objetivo de favorecer la emision vocal, la deglución, la fuerza de la tos, la coordinación fono respiratoria y deglutoria. Se debe controlar que no evidencie salida de aire por el estoma durante el habla.

Al cerrarse el estoma, frente a la presencia de disfonía, el otorrinolaringólogo realiza la videofibrorinolaringoscopía para evaluar la movilidad de las cuerdas vocales y el cierre adecuado de las mismas durante la fonación.

En resumen

Cuando un paciente pasa el estado crítico y se comienza con su descomplejización, es necesario estudiar cada caso en particular. Las decisiones se deben tomar en equipo interdisciplinario, para decidir qué se descomplejiza primero, si la vía respiratoria o deglutoria o ambas al mismo tiempo.

Caso clínico

Paciente masculino, 20 años (Fig. 10), con Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) grave, por herida de arma de fuego transfronto maxilo occipital con fractura de peñasco. Le practicaron lobectomía temporal izquierda. Tetraplejía espástica. Parálisis facial izquierda. Internado en Unidad de Terapia Intensiva durante 5 meses, al cabo de los cuales pasa al Servicio de Clínica Médica.

Se encuentra traqueostomizado, con sonda nasogástrica, en plan de gastrostomía.

Al mes de estar en Clínica Médica presentó neumonía intrahospitalaria, con deterioro del sensorio. Hidrocefalia comunicante con requerimiento de derivación ventrículo peritoneal.

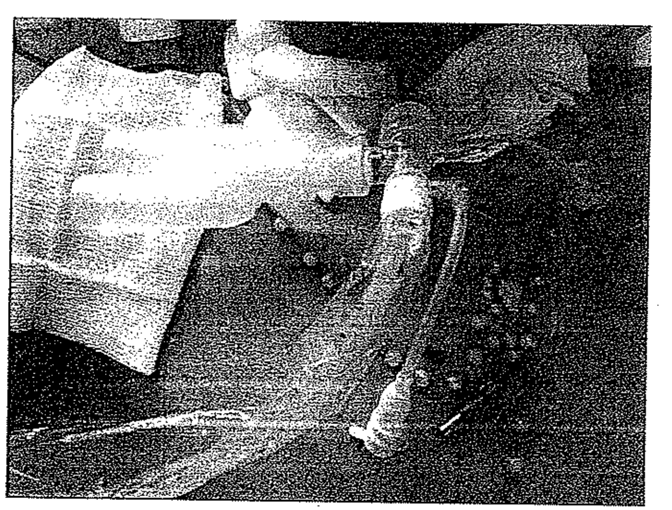


Figura 10. Paciente en Clínica Médica

En el traqueostoma, tiene una cánula N° 9 con balón insuflado, con tubo para conexión al oxígeno o para realizar nebulizaciones, un filtro antibacterial y humidificador. Presenta babeo por la comisura labial izquierda, ausencia de tragos espontáneos de su saliva.

El paciente se encuentra acompañado por su madre y hermanas, quienes siempre están presentes y actúan como un sostén afectivo muy importante, Colaborando activamente con los cuidados, conjuntamente con el enfermero.

Se realizó Evaluación Neurolingüística arrojando diagnóstico de Afasia Global.

Se realiza seguimiento del paciente con ejercitación neuromuscular pasiva tratando de lograr comunicación visual.

A los 15 días, comienza a comunicarse con movimientos de cabeza con sus hermanas.

Se realiza rehabilitación neurolingüística y neuromuscular durante un mes. Se observa la realización de tragos espontáneos, disminuye el babeo y comienza a comprender órdenes simples.

Reevaluación clínica de la deglución: presenta reflejo deglutorio y nauseoso conservado, reflejo tusígeno ausente. Babeo por parálisis facial izquierda. Aunque por momentos se observan tragos espontáneos de la saliva. Se desinfla el balón junto al médico interviniente y al enfermero, se logra la emisión vocal, se realiza ejercitación pasiva orofacial y estimulación de los reflejos orofaringeos. Se vuelve a insuflar el balón.

Al mes siguiente logra ejercitación neuromuscular orofacial activa. Ausencia de babeo, mejoría en el trago de su saliva, disminución de secreciones basales, se desinsufla el balón, presencia de reflejo tusígeno. Movilidad de laringe limitada. Luego de 15 días se inicia oclusión del traqueostoma, y logra emisión vocal con voz hipofónica y disfónica.

A los 10 meses del TEC, tolera la oclusión del traqueostoma por 30 minutos. Se fue aumentando gradualmente el tiempo de la oclusión. Se realizó Blue Test, con resultado negativo. Se inicia estimulación de la deglución no nutritiva bajo auscultación, con cucharaditas de tamaño café, 1ml, luego 2ml, de agua con espesante consistencia néctar. Mejora el cierre labial. Voz clara (no húmeda).

A los 15 días de inicio de la oclusión del traqueostoma se retira la cánula. Se observa mejora en la movilidad laringo faríngea aumentando los momentos de estimulación de la ingesta con alimento vía oral.

Se realiza estudio de videoradioscopía de la deglución: Enlentecimiento de la mecánica deglutoria: Con semisólido retención y residuos valeculares que limpia con tres tragos, con sólidos masticación lenta y penetración de la saliva que se produce durante la misma. Con líquidos caída prematura, retardo en el disparo del reflejo deglutorio, retención valecular, penetración, ausencia del reflejo tusígeno, aclara con los sucesivos tragos y con tos a la orden. Ausencia de aspiración.

Le dan de alta médica, va a su domicilio.

Continúa rehabilitación por consultorio externo, con ejercitación neuromuscular, vibratoria y térmica. Inicia alimentación mixta: por gastrostomía y vía oral 4 veces por día en pequeñas cantidades por ingesta.

Se acuerda en equipo interdisciplinario proceder con el cierre de la gastrostomía al ingerir los nutrientes necesarios y la hidratación adecuada vía oral.

Asiste a centro de rehabilitación donde continúa su tratamiento fisioterapéutico general por su cuadriplejia; rehabilitación fonodeglutoria, para mejorar con todas las consistencias y texturas, y neurolingüística para favorecer la comunicación oral y la lectoescritura.

Bibliografía

- Gálvez MA. Procedimiento de traqueostomía percutánea: control y seguimiento de enfermería. Enferm Intensiva 2009; 20(2):69-75.
- Arroyo-Novoa CM, Figueroa-Ramosa MI, Puntillo KA, Stanik-Huttb J, Thompson CL, White C, Wild LR. Pain related to tracheal suctioning in awake acutely and critically ill adults: A descriptive study. Intensive and Crit Care Nurs 2008; 24:20-27.
- Choate K, Barbetti J, Currey J. Tracheostomy decannulation failure rate following critical illness: A prospective descriptive study. Aust Crit Care 2009; 22: 8-15.
- St. John RE, Feldman J. Contemporary issues in adult tracheostomy management. Crit Care Nurs Clin N Am 2004; 16:413-430.
- Russell C. Providing the nurse with a guide to tracheostomy care and management. Br J Nurs 2005; 14:428-33.
- Pérez B., Yáñez M., Avilés C., Alarcón S., Weisse A., Curi T., Villalobos Z., Palma m., Villarroel M. Traqueostomía percutánea en una unidad de cuidados intensivos. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 63 - N° 4, Agosto 2011; pág. 356-360
- Branson R. Humidification for patients with artificial airways. Respir Care 1999; 44(6):630-641.
- Christopher KL. Tracheostomy decannulation. Respir Care 2005; 50(4):538-541
- Palacios, Fanny; Vega, Ana; Moreno, Mabel; Sorba, Noelia; Arias, Amelia; Zylinski, Vanesa. Protocolo de Cuidados al Paciente Traqueostomizado
- Manejo integral del paciente con traqueostomía. José Luis Che-Morales, Pedro Díaz-Landero, Arturo Cortés-Tellés Neumol Cir Torax Vol. 73 - Núm. 4:254-262 Octubre-diciembre 2014.

PARTE 2

Accidente Cerebro Vascular (ACV) y Disfagia. Intervención Fonodeglutoria en ACV. Casos Clínicos.

Capítulo 16

16.1. ACV y Disfagia

Sandra Lepera,[1] Julieta Rosales[2]

Introducción

Se define como Accidente Cerebrovascular (ACV) **al déficit neurológico** de inicio agudo, con **síntomas y signos** correspondientes a **disfunción cerebral** focal o global, cuya causa puede ser **isquémica** (80%) o hemorrágica (20%).

Corresponde a la segunda o tercer causa de muerte y **la primera** causa neurológica de discapacidad en países industrializados. Se estima que luego de sufrido un ACV el 18% de las personas no puede volver a su trabajo y hasta un 4% **requiere** cuidados especiales.

Su alta **morbimortalidad** guarda relación con **múltiples factores**, algunos inherentes al subtipo de ACV, a la accesibilidad precoz al **sistema de salud**, a características propias del paciente (**edad** y condiciones co-mórbidas) **y a las eventuales** complicaciones neurológicas y **clínicas**

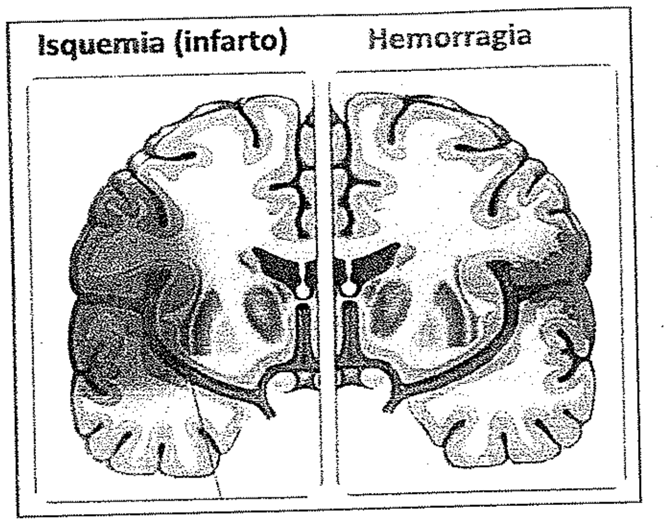
La disfagia es **una complicación** grave en el marco **de un** ACV, por su asociación con neumonía **aspirativa**, condicionar mayor estadía **hospitalaria**, desnutrición, mayor mortalidad y **mal pronóstico** a largo plazo

Clasificación de ACV

La diferenciación **inicial** más importante es entre la **Isquemia** (o sea la falta de irrigación sanguínea) y la Hemorragia (esto es la ruptura de un vaso con el consi-

1 Medica neuróloga de planta Division Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Medica Residente de Neurología. Division Neurologia. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

guiente "derrame" sanguíneo), la cual puede ser intraparenquimatosa o en el espacio subaracnoideo. (Fig. 1)



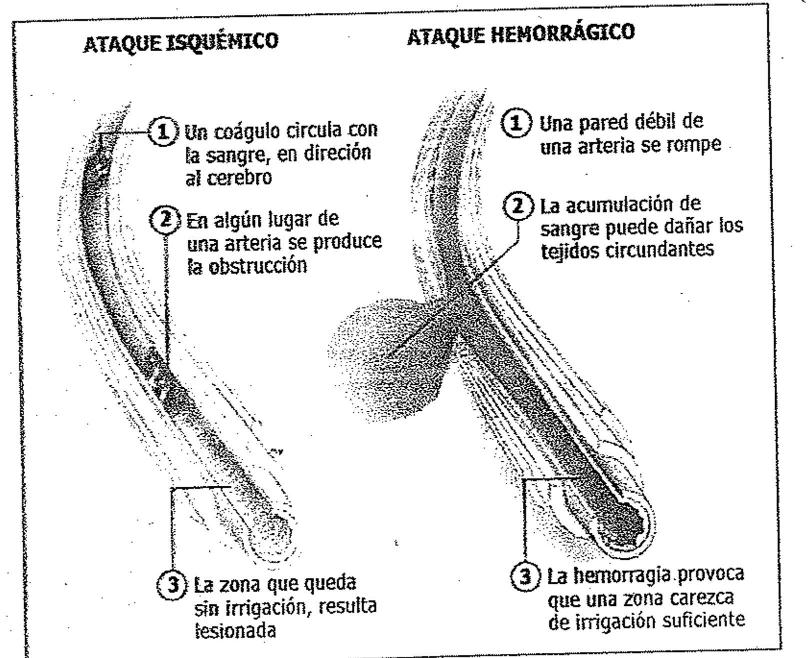


Figura 1. Ilustración tipos de ACV

Cabe aclarar que la isquemia es más frecuente que la hemorragia en una relación 7/3 y que los de etiología hemorrágica presentan mayor mortalidad (30-50% al primer mes y el 50% en las primeras 48 hs)

Así mismo, el ACV isquémico se subclasifica según el mecanismo fisiopatológico. La clasificación más utilizada es la de TOAST:

1) *Enfermedad de gran vaso:* Isquemia cerebral producida por estenosis >50% u oclusión de grandes vasos de cuello, arteria cerebral mayor o rama cortical, presumiblemente debido a aterosclerosis. Se presenta con síntomas de compromiso cortical, de tronco o cerebelo. La historia de claudicación intermitente, accidente isquémico transitorio en el mismo territorio, soplo carotídeo o alteración de pulsos periféricos sustentan el diagnostico. Las imágenes revelan Infartos mayores a 1,5 cm. de diámetro (TC o RNM).

   Para su diagnostico se requiere exclusión de fuente cardioembólica.

   El comienzo lento y progresivo, de curso inestable, orienta a este subtipo.

2) *Cardioembolia:* Isquemia presumiblemente producida por émbolos originados en el corazón. La clínica, al igual que en el subtipo anterior, es de compromiso cortical, de tronco o cerebelo. La evidencia de AIT o Stroke previo en diferentes territorios arteriales o embolia sistémica sustenta el diagnóstico. Las imágenes también revelan Infartos mayores a 1,5 cm de diámetro (TC o RNM).

   Su diagnóstico requiere excluir patología ateromatosa de arterias grandes ipsilaterales y demostrar fuente embolígena.

   El comienzo brusco, máximo de inicio, con alteración de conciencia y convulsiones de inicio orientan a este subtipo.

3) *Enfermedad de pequeño vaso (lacunares):* presencia de síndromes lacunares clásicos sin evidencia de compromiso cortical (déficit motor o sensitivo puro, síndrome de disartria-mano torpe, síndrome de hemiparesia-ataxia, entre los más comunes) La presencia de antecedentes de DBT o HTA apoyan el diagnóstico. Las imágenes de TC o RNM son normales o muestran lesión menor de 1,5 cm. de diámetro subcortical o de tronco. Para el diagnostico deben excluirse fuentes potenciales de cardioembolias y estenosis mayor del 50% ipsilaterales.

4) *Causas "raras" de stroke* (etiologías más frecuentes en menores de 45 años) como vasculopatías no ateroscleróticas: vasculitis o disecciones arteriales, estados de hipercoagulabilidad, desórdenes hematológicos, embolia grasa/aérea, enfermedades genéticas (Fabry, MELAS, CADASIL)

   Este subtipo etiológico puede tener cualquier presentación clínica y localización. Los métodos complementarios adecuados deben revelar alguna causa. Deben excluirse fuentes cardioembólica o patología ateromatosa de grandes arterias.

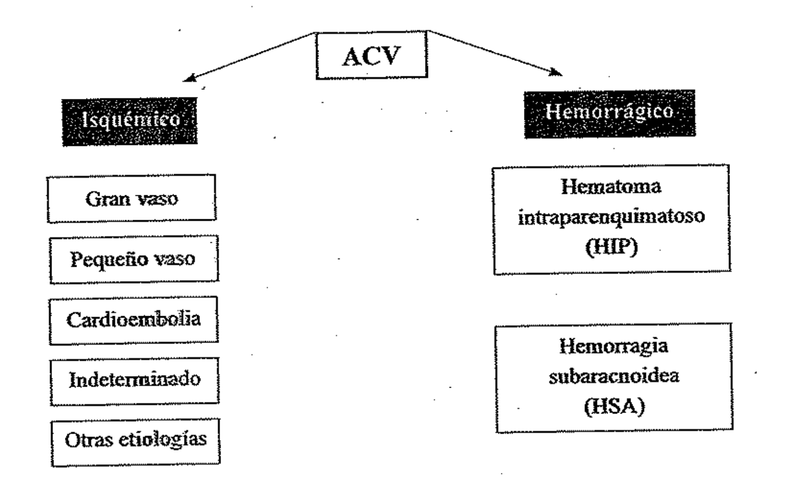
5) *Etiología indeterminada:* Son aquellos infartos cerebrales en los cuales no es posible establecer diagnostico etiológico; esto puede ser cuando se completa-

ron estudios y no se arribó al diagnóstico, cuando los estudios están en curso o cuando se demuestran dos ó más causas posibles.

Con respecto al ACV hemorrágico se subclasifica en:

1) *Hemorragia intraparenquimatosa:* son aquellos infartos que se producen por ruptura vascular. Pueden ser primarios (hipertensivo, angiopatía amiloide) o secundarios (MAV, cavernomas, aneurismas, coagulopatía, lesión ocupante de espacio complicada). Dicha diferenciación se basa en la localización y extensión de hematoma, edad y factores de riesgo del paciente.

2) *Hemorragia subaracnoidea:* si bien su causa más frecuente es la traumática, también pueden producirse por ruptura aneurismática, MAV o perimesencefálica. (Fig. 2)



Factores Predictivos de Disfagia	
Clínicos	**Imagenológicos**
Disartria	Infarto Bilateral
Disfonía	Infarto hemisférico derecho
Pérdida del reflejo nauseoso	Infarto de tronco
Pérdida de tos refleja	Infarto extenso
Parálisis facial	Etiología gran vaso/ cardioembolia
Parálisis de pares bajos	
Deterioro de la reactividad	
NIHSS elevado (≥12)	

Figura 2. Factores de riesgo predictivos de disfagia

Disfagia en el pacientes con stroke

La prevalencia de disfagia en Stroke es del 42-67%, dentro de los primeros tres días, sin embargo es difícil establecer su real prevalencia ya que a menudo es un trastorno de carácter transitorio, y a que se utilizan diferentes criterios para definirla. Un porcentaje cercano al 40% presenta recuperación espontánea, el resto persiste con trastornos deglutorios, afectando severamente la calidad de vida, y aumentando la morbimortalidad.

La naturaleza transitoria de la disfagia podría explicarse por un fenómeno de compensación. Debido a que la deglución tiene una representación bilateral pero asimétrica, en caso de lesionarse el hemisferio dominante para esta función, el contralateral, mediante neuroplasticidad, podría suplir dicha función.

Otra factor de variabilidad está dado por el método diagnóstico utilizado para su detección: con test de deglución al lado de la cama su prevalencia sería del 51-55%, mientras que mediante la realización de Video deglución su detección aumenta al 64-78%.

La importancia del diagnóstico precoz radica en que su presencia triplica la mortalidad y aumenta el riesgo de broncoaspiración en un 50%.

Otras consecuencias son la deshidratación, malnutrición y pérdida de peso, con aumento de susceptibilidad a otras complicaciones, como las infecciosas, lo que determina una prolongación del tiempo de estadia hospitalaria y mayor necesidad de cuidados al alta.

Si bien la presencia de desnutrición en pacientes con ACV aumenta por dos el riesgo de mortalidad, según mostrara el estudio Feed Or Ordinary Diet 1 (FOOD), no ha sido demostrada la eficacia de la administración de suplemento dietético adicional a la dieta hospitalaria para mejorar esta situación. Tampoco se encontró diferencias entre el uso precoz o tardío de alimentación enteral por sonda. Sí fue documentado que aquellos pacientes con gastrostomía precoz tenían peor evolución.

Durante la rehabilitación, la incidencia de disfagia va disminuyendo: de 47% entre las dos a tres primeras semanas, a un 17% entre el segundo y el cuarto mes, siendo estas cifras variables en función del tipo de lesión y la eficacia lograda con la rehabilitación.

Fisiopatología de la deglución

Como introducción al tema, debemos comprender a la deglución como una actividad neuromuscular compleja, con una fase voluntaria y una fase involuntaria. Diariamente un adulto deglute entre 600 y 1000 veces al día. Probablemente no más de 10% es voluntario siendo el 90% restante reflejo.

La fase voluntaria se inicia por la activación del área motora primaria (probablemente en el área de representación faríngea: giro frontal inferior) o por la estimula-

ción del área motora suplementaria (giro precentral). Estas áreas están representadas en forma bilateral, asimétrica, con una mayor lateralidad a derecha, lo cual es independiente a la lateralidad del lenguaje.

La fase involuntaria es controlada en forma bilateral por los centros de la deglución localizados en el tronco del encéfalo, que incluyen al núcleo del fascículo solitario y al ambiguo.

Ambas zonas están comunicadas por la vía corticobulbar y el fascículo longitudinal superior

Múltiples pares craneales, nervios espinales y más de 100 músculos intervienen en la deglución. (Fig. 3)

Pares Craneales	Nervios Espinales
V	C1
VII	C2
IX	C3
X	C4
XI	
XII	

Figura 3. Nervios implicados

Las fases oral preparatoria y la oral propiamente dicha tienen un control cortical (giro frontal inferior y en la ínsula) mientras que la fase faríngea y esofagica se encuentran bajo el control autónomo del centro de la deglución, localizado en el tronco del encéfalo.

Con respecto a los componentes específicos de la deglución presentan lateralización diferente: la fase oral en hemisferio izquierdo, y la fase faríngea en el derecho. Por ello, el daño de hemisferio izquierdo se asocia con disfunción de la fase oral, y el del derecho con disfunción faríngea.

Por lo antedicho, la fisiopatología puede explicarse por múltiples topografías lesionales:

- *Cortical:* área sensoriomotora primaria y secundarias, giro supramarginal, giro frontal inferior e ínsula.
- *Subcortical:* vía corticobulbar y fascículo longitudinal superior (que interconectan centros corticales de la deglución con centros en tronco encefálico).
- *Tronco del encéfalo:* núcleo ambiguo, del tracto solitario, motor dorsal del X y núcleo del XII par.

Pares craneales y cervicales.

Podría pensarse que los infartos de tronco son más propensos a desarrollar disfagia y aspiración que infartos hemisféricos, pero la literatura que avala esta afirmación es limitada.

Lesiones cerebrales situadas en el giro precentral pueden interrumpir el control voluntario del acto de la masticación y del transporte del bolo alimenticio durante la fase oral, produciendo disfunción contralateral de la motilidad facial, labial y lingual, así como compromiso de la peristalsis faríngea.

Riesgo de disfagia asociada al stroke

Cuando se evalúa un paciente con Stroke debe tenerse en cuenta que hay ciertos factores de riesgo para disfagia, y por consiguiente para la broncoaspiración, los cuales deben ser identificados precozmente, entre ellos se encuentra la alteración del reflejo nauseoso, de la tos refleja, la parálisis facial o de pares bajos, un alto score de NIHSS ($\geq$12), deterioro de la reactividad y la presencia de disartria y disfonía.

También debe tenerse en cuenta que la presencia de un reflejo nauseoso preservado puede no ser suficiente para establecer la seguridad de la deglución. De hecho un 40% de los pacientes con aspiración comprobada por videofluoroscopia, tenía reflejo nauseoso conservado. Por ello es importante que hasta tanto no se realice la evaluación apropiada de la deglución los pacientes no ingieran alimentos, ni medicación por boca, siendo aconsejable la colocación de SNG hasta dicha evaluación.

Múltiples estudios han determinado características inherentes al Stroke propiamente dicho como predictores de disfagia, entre ellos:

- *Tamaño del Stroke:* a mayor tamaño, mayor riesgo de disfagia.
- *Etiología del Stroke:* mayor incidencia de disfagia en ACV etiología gran vaso con respecto a pequeño vaso.
- *Localización del Stroke:* mayor incidencia en infartos de tronco y hemisféricos derechos.
- *Vaso implicado:* lesiones anteriores del territorio de la ACM, determina tiempos de deglución más prolongado que en enfermos con lesiones posteriores.

En un estudio que evaluó la deglución por fibroendoscopia en 200 pacientes con ACV, dentro de las 96 hs, se encontró disfagia en 165, con marcado predominio de lesiones en hemisferio derecho, siendo en ellos la disfagia más severa y más prolongada.

La única región predictiva de disfagia severa es el compromiso del giro postcentral derecho, correspondiente al área sensitiva primaria, lo que pone de manifiesto la relevancia de tener una vía aferente sensitiva indemne para una efectiva coordinación motora durante la deglución.

Dada esta correlación topográfica sería factible mediante estudios por imágenes predecir aquellos pacientes con mayor riesgo de disfagia y realizar un screening precoz.

En resumen, los factores que se asocian a la presencia de trastornos de la deglución en pacientes con Stroke son: (Fig. 4)

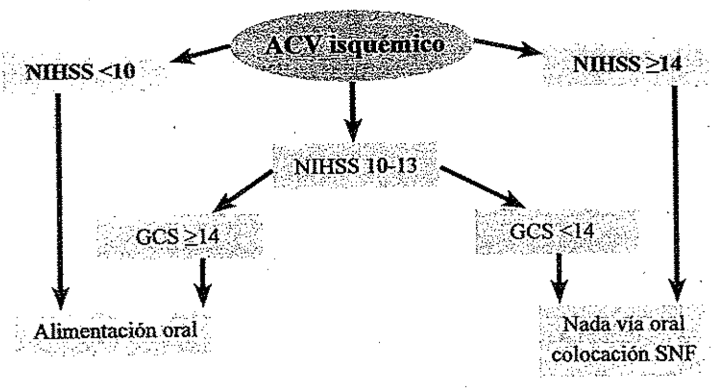


Figura 4. Screening

En resumen

- La disfagia es una complicación frecuente y grave en un paciente con ACV.
- El diagnóstico precoz reduce el riesgo de aspiración, la estadía hospitalaria, permite una rehabilitación precoz y toma de medidas terapéuticas en búsqueda de una buena nutrición.
- Si bien hay algunos factores predictivos de riesgo de disfagia, esta complicación debe ser evaluada en todos los pacientes con ACV.
- El fonoaudiólogo es un profesional necesario como parte integrante del equipo de asistencia multidisciplinaria de estos pacientes, siendo su participación importante en estadios asistenciales precoces, y no solo en la etapa de rehabilitación.

Bibliografía

- "Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association". *Stroke.* 2013;44:870-947.
- Turner-Lawrence DE, Peebles M, Price. Et al. "A feasibility study of the sensitivity of emergency physician dysphagia screening in acute stroke patients" Ann Emerg Med 2009. 54:344–348.
- Weinhardt J, Hazelett S, Barrett D. Et al. "Accuracy of a bedside dysphagia screening: a comparison of registered nurses and speech therapists". Rehabil Nurs. 2008. 33:247–252.

- Smith Hammond CA, Goldstein LB, Horner RD. Et al. "Predicting aspiration in patients with ischemic stroke: comparison of clinical signs and aerodynamic measures of voluntary cough" Chest. 2009; 135:769–777.
- Warnecke T, Teismann I, Oelenberg S. Et al. "The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients" Stroke. 2009; 40:482–486.
- Bernhardt J, De wey H, Thrift A. Et al. "Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT): phase II safety and feasibility". Stroke. 2008; 39:390–396.
- Hinchey JA, Shephard T, Furie K. Et al."Stroke Practice Improvement Network Investigators. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia". Stroke. 2005;36:1972–1976.
- Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Et al "Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months". Stroke. 1999 Apr; 30(4):744-8
- Trapl M1, Enderle P, Nowotny M. Et al." Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen." Stroke. 2007 Nov; 38(11):2948-52.

16.2 INTERVENCIÓN FONODEGLUTORIA EN ACV. CASOS CLÍNICOS

Maria Isabel Rosa[1], Viviana Duek[2]

Intervención fonaudiológica en pacientes con ACV

Los accidentes cerebro vasculares (ACV) pueden originar disfagia orofaríngea, fundamentalmente en los cuadros agudos, siendo la causa más frecuente de complicaciones respiratorias que agravan la situación del paciente.

La evaluación de la deglución se debe realizar antes de iniciar la alimentación oral ya que uno de cada tres pacientes con ACV hemisférico y dos de cada tres con ACV de tronco tienen disfagia.

En lesiones de corteza cerebral, cápsula interna o región suprabulbar en que se afecta la motoneurona superior, se produce disfagia orofaríngea, además de disartria espástica, babeo, disminución del reflejo nauseoso.

En lesiones a nivel de Motoneurona inferior, se afectan los movimientos voluntarios, automáticos y reflejos. Provoca disartria fláccida, disfagia orofaríngea.

El Sindrome de Wallemberg se produce por oclusión de la arteria cerebelosa posterior inferior. Provoca náuseas, vértigo, vómitos, disfonía y disfagia con riesgo de aspiración. Requiere Sonda nasogástrica.

En los pacientes con ACV se deteriora el estado nutricional por la disminución de la ingesta como consecuencia de la disfagia y los trastornos motores que dificultan la alimentación autónoma.

La atención por parte de fonoaudiología del paciente con ACV agudo, se realiza en la sala de internación, luego puede continuar por consultorio externo. Otros casos pasan a internación domiciliaria o a centros de rehabilitación donde deben continuar con los tratamientos que requieran.

En los pacientes internados por ACV agudo, que presentan síntomas a nivel fonodeglutorio con disfagia severa, alimentación por SNG, es necesario una evaluación

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

clínica antes de decidir la alimentación por vía oral y complementar con FEES y/o VDG cuando se considere posible realizar según cada paciente.

* A partir del informe médico, lectura de historia clínica, la anamnesis y la evaluación clínica fonodeglutoria es posible inferir el tipo de disfagia, con afectación neuromuscular uni o bilateral, el grado de severidad y decidir que conducta seguir con el paciente. Si es posible, se realiza la evaluación de la deglucion con alimentos. Si ésto no es posible aún, se implementa un plan de tratamiento neuromuscular activo/pasivo, con estimulación sensorial, para mejorar las condiciones funcionales de la musculatura fonodeglutoria y la actividad refleja.

Se debe tener flexibilidad para determinar si es imprescindible someterlo a estudios objetivos (FEES o VGD) teniendo en cuenta sus condiciones: si presenta alto riesgo de aspiración o escasas posibilidades para movilizarse, decidir qué tipo de estudio es más conveniente y en qué momento realizarlo.

En el caso de pacientes con reflejo tusígeno disminuído se puede inferir, por las características de la movilidad linguo-velar, la posible caída prematura y riesgo penetración o aspiración.

Es necesario realizar seguimiento diario del paciente controlando la ejercitación propuesta, evaluando su evolución hasta tomar la decisión de iniciar estimulación no nutritiva de la deglución con alimentos, como fue descripta en el capitulo 13. Si el paciente tiene la boca seca se estimula con 2 o 3 gotas de agua para hidratar la cavidad oral, con indicaciones de retener esas gotas, y luego realizar trago con flexión cervical anterior.

En general se inicia con alimento de consistencia semisólida tipo yogur en pequeñas cantidades (media cucharadita) o líquidos con espesante, con postura cervical adecuada según patogenia, observando la conducta del paciente frente al estimulo específico. Observar el tiempo de disparo del reflejo deglutorio, bajo auscultación cervical o palpación manual en zona submandibular, hioides y laringe.

Se van aumentando gradualmente las cantidades consignando el sello labial, presencia de apraxia de la deglución, enlentecimiento de la mecánica deglutoria, residuos orales, tos o carraspeo al tragar, limitación en la elevación laríngea, voz húmeda, degluciones múltiples para un mismo bolo, entre otros.

Se van implementando cambios posturales y técnicas deglutorias en función de seleccionar las que son mas adecuadas para favorecer la deglución segura y competente en cada paciente.

A medida que mejora la situación clínica del paciente, se solicita la evaluación por VDG o FEES para estudiar la mecánica deglutoria, observar la existencia o no de aspiraciones silentes, decidir quitar la SNG y continuar con alimentación oral exclusiva.

Durante el proceso de transición de alimentación por SNG a la oral, a veces es necesario iniciar alimentación mixta, parte por vía oral y parte por SNG hasta que el paciente esté en condiciones de ingerir la cantidad suficiente para su nutrición e hidratación.

En síntesis, la intervención fonoaudiológica tiene como objetivos:

- Evaluar el estado cognitivo del paciente, los trastornos neurolinguísticos y el tipo y grado de severidad de la disfagia.
- Realizar ejercitación neuromuscular específica según las alteraciones que presenta dependientes de la lesión.
- Estimulación sensorial térmica, vibro táctil, gustativa.
- Iniciar la estimulación no nutritiva con alimento en camino hacia la alimentación nutritiva. Ponderar el momento adecuado para iniciar la alimentación por via oral.
- Determinar la consistencia, textura y cantidad por ingesta para que el nutricionista adapte la alimentación.

Remitimos a los capítulos 12 y 13 (Evaluación y tratamiento)

Caso clínico MD

Paciente MD de 67 años, derivado de neurología por Disartria/ Disfagia severa.

Antecedentes: ACV isquémicos multiples. DBT 2. HTA. ACV de tronco encefálico que motiva internación. Paresia braciocrural (BC) izquierda leve. Paresia facial y velopalatina derechas. Intubación orotraqueal (24 hs) Neumonía. VDG: disfagia severa. Sonda NG.

Se realiza Evaluación clínica fonodeglutoria durante la que se observa:

Praxias orofaciales: debilidad y disminución de la amplitud en la ejecución de movimientos.

Articulación silábica: s/p. Leve imprecisión articulatoria en la dinámica del habla.

Se realiza tratamiento neuromuscular y estimulación de la deglución.

A los 3 meses, control por VDG: Semisólidos: Retención valecular con dificultad en limpiar residuos aún con varios tragos. Sólidos: retención valecular, se aplica cambio postural con flexión anterior de cabeza, y tos a la orden: expulsa la sustancia hacia la cavidad oral, mastica y vuelva a tragar. Luego de múltiples tragos logra limpiar. Liquidos: S/p. limpia residuos de sólido. No se observa aspiración durante el estudio.

Se le retira la SNG. Pautas para la ingesta vía oral. Se sugiere alimentación con semisólidos y líquidos. En forma paulatina fue incorporando sólidos procesados. Ejercitación específica neuromuscular cervical y orolinguofacial. Estimulación térmica con frío.

Se realiza Interconsulta con Nutricionista y Odontólogo (para colocación de prótesis). Seguimiento neurológico, fonoaudiológico y nutricional.

A los dos meses nuevo control por VDG: Se observan caída prematura, retardo en el disparo del reflejo deglutorio, retención y residuos en valéculas con sólidos y semisólidos que limpia con 2 o 3 tragos. C/ líquidos: s/p. No se observa aspiración durante el estudio.

Continúa con rehabilitación fonodeglutoria: pautas deglutorias y ejercitación específica neuromuscular. A los 3 meses se observa que no presenta dificultades para la ingesta de alimentos pudiendo utilizar variadas consistencias. Mantiene la restricción en la dieta por sus afecciones de base (DBT, HTA). Se dió ALTA.

Caso clínico CA

CA paciente que hace 4 años presenta ACV córtico-subcortical que provoca Afasia expresiva, disfagia, hemiplejia faciobraquiocrural derecha.

Permanece con SNG durante 4 meses por disfagia orofaríngea severa. Se realiza evaluación clínica, VDG, tratamiento fonodeglutorio desde su internación en sala de neurología y rehabilitación del lenguaje. Durante este proceso el paciente pasa a tener alimentación mixta a los dos meses: parte nutritiva por SNG y para estimulación deglutoria por vía oral en consistencia semisólida, líquidos espesados, con mucho control del cuidador, con modificación postural: flexión anterior de cabeza y hacia la izquierda, que es su lado sano, y doble tragado, con tos voluntaria y carraspeos para limpiar luego de cada trago. Ejercitación neuromuscular específica a nivel cervical, y órganos fonoarticulatorios de tipo pasiva y activa. A los 4 meses posteriores al ictus se realiza nuevo control con VDG que evidencia recuperación del mecanismo deglutorio, persistiendo enlentecimiento del proceso oral. Puede realizar ingesta segura y en volumen suficiente por vía oral y se quita SNG. Seguimiento médico, nutricional y tratamiento kinesiológico.

Continúa tratamiento neurolinguistico por afasia expresiva. Sin embargo al cabo de un año se observa dificultad deglutoria con su saliva: tos y voz húmeda esporádicamente. Mejora con ejercitación neuromuscular, cambios posturales, estrategias deglutorias, modificación de consistencias y volumen. Esto evidencia la necesidad de realizar en forma periódica ejercitación neuromuscular orofacial específica para favorecer la coordinación respiración-deglución- fonación, a través de la toma de consciencia del trago de su saliva, del proceso deglutorio durante su alimentación para mantener una función deglutoria adecuada.

PARTE 2

Capítulo 17

Parkinsonismo y Trastornos Fonodeglutorios. Intervención Fonodeglutoria en Enfermedad de Parkinson. Casos Clínicos

17.1. Parkinsonismo y Trastornos Fonodeglutorios

Tomoko Arakaki,[1] Nélida Susana Garretto[2]

Enfermedad de Parkinson. Introducción y etiopatogenia

La enfermedad de Parkinson (EP) es una de las enfermedades neurodegenerativas más frecuentes en la actualidad, luego de la enfermedad de Alzheimer.

Fue descripta por James Parkinson en el año 1817 quien la denominó "parálisis agitante" describiendo la bradikinesia, la rigidez, el temblor de reposo, la postura en flexión, la marcha festinante, la disartria, la disfagia y la constipación como sus síntomas predominantes.

La EP es frecuente en la edad media de la vida, afectando al 2% de los individuos mayores de 65 años. Hay un 10% de casos que comienzan más tempranamente: Parkinson juvenil cuando comienzan antes de los 20 años y EP de comienzo temprano cuando el inicio ocurre antes de los 40 años.

En cuanto al sexo, la mayoría de los estudios muestran un ligero predominio en el sexo masculino.

En la EP la disfunción de los ganglios basales está dada por la denervación de las neuronas dopaminérgicas de la *pars compacta* de la sustancia negra, las que provocan en su mayor parte los trastornos motores descriptos en esta enfermedad. Sin embargo, otras vías y neurotransmisores (noradrenérgicos, serotoninérgicos, gabaérgicos, etc.)

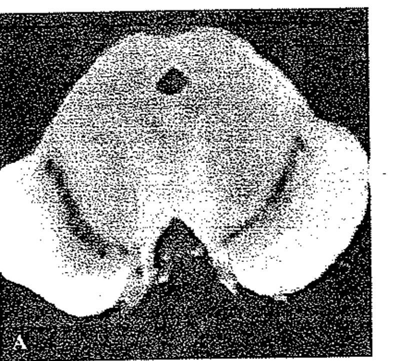
1 Médica neuróloga. Sector de Trastornos del Movimiento. División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Centro Universitario de Neurología. UBA. Buenos Aires.
2 Médica neuróloga. Docente Adscripto, Cátedra de neurología. UBA. Sector de Trastornos del movimiento. División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Centro Universitario de Neurología. UBA. Buenos Aires.

están involucrados en la patogénesis de la misma y son los responsables de muchos de los síntomas no motores que presenta la EP.

La etiología de la EP aún no se conoce con exactitud. Sin embargo, múltiples estudios permiten inferir que la interacción de factores ambientales (por ejemplo: pesticidas, exposición a tóxicos) y genéticos podrían jugar un rol importante en la patogénesis de la misma.

De igual modo, diferentes alteraciones a nivel de la función mitocondrial y el stress oxidativo al que se ven sometidas las neuronas, favorecerían la agregación de proteínas α-sinucleína formando los denominados cuerpos de Lewy, presentes en la EP. Sin embargo todos estos mecanismos aun no logran explicar en su totalidad la fisiopatogenia de la EP y más investigaciones serán necesarias para aclarar este tema.

Cuando los síntomas motores de la EP se hacen evidentes se considera que ya se ha perdido alrededor del 80% de las células dopaminérgicas. (Fig. 1)



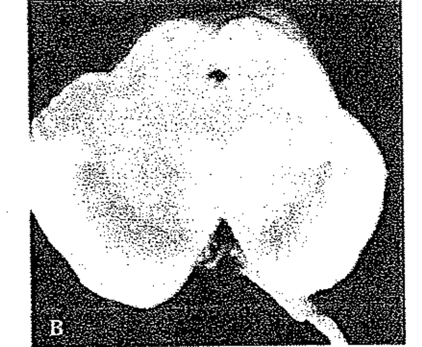


Figura 1. A. Corte de mesencéfalo normal. **B.** Corte de mesencéfalo con hipopigmentación de la sustancia negra en paciente con EP

Características clínicas

El comienzo de la EP suele ser insidioso y su progresión, lenta. La MDS (International Parkinson's Disease and Movement Disorders Society) ha definido recientemente nuevos criterios para el correcto diagnóstico de la enfermedad.

Por otra parte, como el diagnóstico de esta enfermedad es eminentemente clínico deberán descartarse otras patologías con similar sintomatología, por ejemplo parkinsonismos atípicos o los parkinsonismos secundarios a través de un detallado interrogatorio y examen neurológico exhaustivo.

Criterios de la Sociedad de Desórdenes del Movimiento (International Parkinson's Disease and Movement Disorders Society).

- **Síntomas cardinales**
  - *Bradikinesia*: Lentitud de movimiento y
    Decremento de amplitud y velocidad
  - *Rigidez*: Es la resistencia a la movilización pasiva.
  - *Temblor de reposo:* entre 4 a 6 Hz

  De estos síntomas se requiere para el diagnóstico de EP siempre la presencia de bradikinesia y al menos uno de los otros dos: Rigidez o Temblor de reposo (4-6 Hz)

Se definirá al diagnóstico de EP como:

Clínicamente establecido:

- Ausencia de criterios de exclusión
- Al menos 2 criterios que apoyen el diagnóstico
- Que no existan Banderas Rojas

Clínicamente Probable:

- Ausencia de criterios de exclusión absolutos
- Presencia de Banderas Rojas contrabalanceadas con criterios de apoyo (1/1 o 2/2)
- No más de 2 banderas rojas

- **Criterios de Apoyo**
  - Respuesta clara y dramática a la levodopa
  - Marcada mejoría con dosis en aumento
  - Marcada peoría con decremento de dosis
  - Escala MDS-UPDRS mejoría de igual o mayor a 30%
  - Deterioro de fin de dosis
  - Diskinesias inducidas por levodopa
  - Temblor de reposo
  - Test diagnósticos auxiliares: test del olfato
  - Scintigrafía con metaiodobenzilguanidina

- **Banderas Rojas**
  - Signos cerebelosos
  - Parálisis supranuclear de la mirada hacia abajo o sacádicos lentos hacia abajo.
  - Criterios para demencia fronto-temporal o afasia primaria progresiva
  - Parkinsonismo restringido a miembros inferiores por más de 3 años

- Uso de drogas depletoras o bloqueantes dopaminérgicos (DA) en dosis y tiempo suficiente para ocasionar síndrome parkinsoniano
- Falta de respuesta a levodopa en dosis altas (dosis mayores a 600 mg/día) aun en cuadros de intensidad moderada (MDS-UPDRS (Movement Disorders Society: Unified Parkinson´s Disease Rating Scale) con valores de bradikinesia o rigidez mayores a 2)
- Pérdida sensorial cortical, apraxia, afasia progresiva
- Neuroimágenes del sistema DA presináptico normales
- Presencia de otra condición patológica a la que se puedan atribuir los síntomas
- Rápida progresión del trastorno de la marcha (silla de ruedas a los 5 años)
- Ausencia de progresión de síntomas motores en 5 años
- Disfunción bulbar severa antes de los 5 años
- Estridor inspiratorio diurno o nocturno
- Severo fallo autonómico en los primeros 5 años:
  - Hipotensión ortostática
  - Incontinencia o retención urinaria
  - Disfunción eréctil en hombres
- Más de 1 caída por año por trastorno de equilibrio en los 3 primeros años
- Desproporcionado anterocolis o contractura de manos o pies (10 años)
- Ausencia de síntomas no motores (con 5 años de evolución)
- Síntomas del sueño
- Hiposmia
- Síntomas psiquiátricos
- Síntomas bilaterales desde el inicio y con el correr de los años
- Signos piramidales (hiperreflexia, debilidad)

Síntomas Motores

Bradikinesia: es el síntoma más importante en el diagnóstico de la EP. Es la lentitud para iniciar o llevar adelante movimientos y suele ser la sintomatología que más inhabilita a los pacientes. La severidad de la bradikinesia se va incrementando a medida que progresa la enfermedad. Se manifiesta a través de la dificultad para llevar adelante las actividades de la vida diaria: vestido, higiene, uso de utensillos para comer, marcha etc.

Temblor: se caracteriza por ser de reposo y puede ser la primera manifestación motora de la enfermedad. Típicamente es una oscilación regular en prono-supinación como en "cuenta monedas", con frecuencia que puede variar entre 4 a 6 ciclos por segundo (Hz). También puede acompañarse de temblor cinético y/o postural.

Rigidez: es el aumento del tono muscular a la movilización pasiva. Se la describe como en "rueda dentada" o en "caño de plomo". Suele comenzar en forma unilateral y luego ir afectando el hemicuerpo contralateral, aunque conservando siempre esta asimetría. La rigidez al igual que la bradikinesia son los síntomas que provocan mayor limitación para la movilización en los pacientes. Estos síntomas suelen tener una buena respuesta a la terapia dopaminérgica.

Inestabilidad Postural: es uno de los síntomas que suele aparecer en estadíos tardíos de la enfermedad, marcando la progresión de la misma. Junto con el congelamiento y la festinación de la marcha determinan en estos pacientes, una mayor tendencia a las caídas.

Síntomas no Motores

Además de los síntomas motores ya mencionados, en esta enfermedad se observan múltiples síntomas no motores, algunos de ellos asociados al tratamiento con las drogas dopaminérgicas, que en ocasiones generan gran incapacidad en los pacientes.

Síntomas no motores

Hiposmia
Seborrea
Sialorrea
Distensión abdominal
Constipación
Urgencia miccional
Impotencia sexual
Disminución de la libido
Hipersexualidad y otros trastornos del control de impulsos
Insomnio
Fragmentación del sueño
Parasomnias
Trastornos del sueño REM
Apatía
Alucinaciones
Depresión
Ansiedad
Deterioro cognitivo/ Demencia

Manifestaciones Cognitivas: se observan en un 20 a 30% de los pacientes. Se consideran como factores de riesgo para las mismas, el inicio de la EP a edades más avanzada, la depresión, las alucinaciones inducidas por levodopa, las formas clínicas de tipo acineto-rígido y el antecedente previo de algún trastorno cognitivo. Se caracteriza por fallas subcorticales de tipo disejecutivo, en el planeamiento de acciones.

Manifestaciones Psiquiátricas: las causas de las manifestaciones psiquiátricas pueden deberse a la enfermedad de Parkinson per se o por los propios fármacos antiparkinsonianos que estos pacientes reciben. La depresión es una de las manifestaciones no motoras más frecuente y es causa de disminución en la calidad de vida. Afecta a entre un 40 a 50% de los pacientes con EP, aunque en estadíos avanzados puede llegar a 70%. Estos pacientes pueden sentir baja autoestima con falta de iniciativa, retracción social, falta de motivación, pesimismo, poca participación en actividades sociales y familiares. Se debe evaluar la necesidad de psicoterapia y el tratamiento con antidepresivos que puedan aliviar los síntomas. Otros síntomas psiquiátricos son las alucinaciones, delirios, ideas paranoicas, trastorno en el control de los impulsos, ansiedad, trastornos de la personalidad, psicosis.

Trastornos del Sueño: Suelen incrementase con la edad y su etiopatogenia puede ser multifactorial (pacientes añosos, depresión, polifarmacia). Las alteraciones que pueden observase son: trastornos del sueño REM (sueños vívidos, pesadillas), terrores nocturnos, insomnio, dificultad en conciliar el sueño, sueño fragmentado, parasomnia (somniloquia, sonambulismo), despertar precoz, síndrome de las piernas inquietas, movimiento periódicos nocturnos de los miembros.

Trastornos del Sistema Nervioso Autónomo: Si bien los síntomas de fallo autonómico se describen con mayor frecuencia en los parkinsonismos atípicos por ejemplo en las atrofias multisistémicas (AMS), también puede observarse en la EP. Los síntomas más frecuentes son la hipotensión ortostática, los trastornos miccionales (micción imperiosa), la disfunción sexual, los trastornos de la motilidad gastrointestinal (constipación), la transpiración profusa y la sialorrea.

Trastornos Fonodeglutorios

La hipofonía en la EP puede ser un síntoma temprano en el curso de la enfermedad. La disartria, como el tartamudeo suelen aparecer más tardíamente. Estos últimos síntomas, sumados a la hipofonía pueden traer trastornos en la comunicación y conllevar paulatinamente al aislamiento social. Su diagnóstico precoz e intervención terapéutica adecuada es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En cambio los trastornos deglutorios generalmente aparecen en los estadíos ya avanzados de la enfermedad y son una de las complicaciones más severas, apareciendo hasta en el 50% de los pacientes. Estos trastornos deglutorios están causados por la

extrema rigidez y la bradikinesia de los músculos orolaringofaríngeos que dificultan el proceso de la masticación y el pasaje del alimento por la faringe. Las complicaciones posibles de la disfagia son la asfixia y las microaspiraciones que pueden provocar a su vez neumonías aspirativas con secuelas severas. Por tal motivo, es fundamental la pesquisa y la intervención precoz de las terapias de rehabilitación fonodeglutorias con especialistas en este área. En los casos avanzados se puede llegar a requerir sonda nasogástrica o gastrostomía.

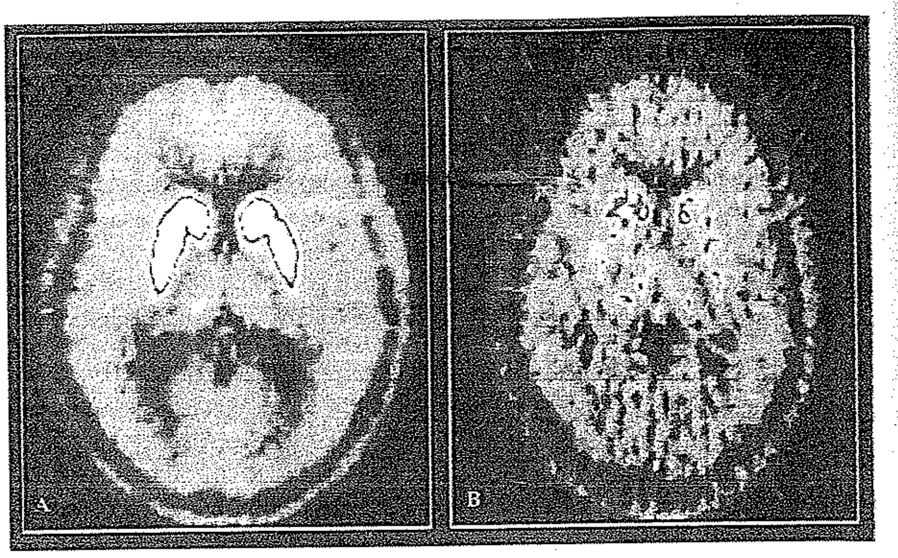
La hipofonía y la disartria suelen mejorar con el tratamiento antiparkinsoniano. Por lo tanto, durante el período de beneficio de la medicación (periodo "on") los pacientes suelen comunicarse con mejor volumen de voz y sin disartria, mientras que durante el período "off" (momento en que se encuentran sin efecto de la medicación) los síntomas de fallo fonatorio reaparecen.

A diferencia de la fonación, los trastornos deglutorios no suelen responder adecuadamente al tratamiento antiparkinsoniano, de ahí que es de suma importancia el rápido diagnóstico para una rehabilitación fonoaudiológica temprana.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EP es eminentemente clínico: anamnesis y examen neurológico. Los criterios diagnósticos previamente descriptos facilitan el mismo y ayudan a poder excluir otro tipo de parkinsonismos, ya que hasta la actualidad no contamos con marcadores biológicos que nos permitan confirmar el diagnóstico.

Los estudios por imágenes a nivel cerebral nos permitirán excluir otras formas de parkinsonismos (parkinsonismo vascular por patología de pequeño vaso, AMS, etc). Los estudios funcionales como el PET con fluorodopa (Fig. 2) son de gran utilidad en el diagnóstico, pero sus altos costos y la no extendida disponibilidad del método hace que se utilice solo en casos muy específicos. La ecografía mesencefálica es un método no invasivo y de bajo costo que permite en ocasiones demostrar cambios en la ecogenicidad de la sustancia negra en pacientes con EP. (Fig. 3)



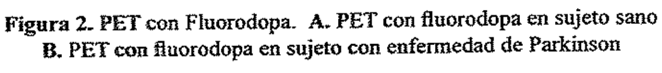


Figura 2. PET con Fluorodopa. **A.** PET con fluorodopa en sujeto sano
B. PET con fluorodopa en sujeto con enfermedad de Parkinson

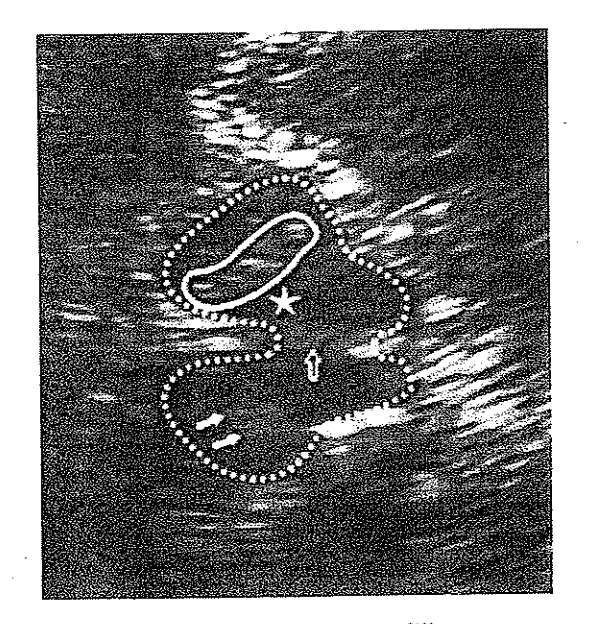


Figura 3. Ecografía mesencefálica.
Cambios en la ecogenicidad de la sustancia nigra mesencefálica en la EP

Parkinsonismos

Tabla 1. Diagnóstico diferencial

Causa degenerativa	AMS PSP (parálisis supranuclear progresiva) Síndrome corticobasal Enfermedad de cuerpos de Lewy Demencia Frontotemporal
Causa metabólica	Alteración metabolismo del calcio (enfermedad de Fahr)
Causa Tóxica	Parkinsonismo por manganeso Parkinsonismo por monóxido de carbono Parkinsonismo por MPTP Plaguicidas
Causa infecciosa	HIV Postencefalíticos Neurosífilis Enfermedades por priones
Causa genética	Enfermedad de Wilson Gangliosidosis tipo GM1 Enfermedad de Huntington
Causas Vasculares	Multinfarto
Causas Traumáticas	Encefalopatía de los pugilistas
Causas Farmacológicas	Bloqueantes dopaminérgicos Depletores dopaminergicos Metoclopramida Flunarizina / cinarizina Sulpirida Amiodarona Valproico Litio, etc.

Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson

Desde la aparición de la levodopa en la década de los ´60 hasta la actualidad, se han desarrollado numerosas drogas antiparkinsonianas. Hoy día disponemos de un importante arsenal de fármacos que mejoran considerablemente la calidad de vida de los pacientes.

El objetivo del tratamiento es el alivio de síntomas y el poder mantener la independencia funcional de los pacientes el mayor tiempo posible. Esto se logra a través de fármacos que mejoren los síntomas de la enfermedad y a través de la implementación de medidas no farmacológicas tales como la kinesioterapia, psicoterapia, foniatría, nutrición, terapia ocupacional, entre otras.

La estrategia terapéutica continúa siendo individualizada para cada paciente y la elección del fármaco adecuada a la necesidad de cada uno de ellos.

Los factores que influyen para la elección de la medicación inicial son: la edad del paciente, el estado cognitivo y la demanda del paciente dada por su necesidad laboral y social.

Drogas Antiparkinsonianas

Levodopa /carbidopa o Levodopa/ Benserazida	
Inhibidores de la MAO: Selegilina/ Rasagilina	
Inhibidores de la COMT: Entacapone	
Agonistas dopaminérgicos:	Pramipexol Ropinirol Rotigotine (parches cutáneos) Apomorfina Piribedil
Amantadina	

1. *Levodopa:* La levodopa es considerada el fármaco más eficaz para el tratamiento de la EP. Fue administrado por primera vez en pacientes parkinsonianos en el año 1961 con espectacular respuesta. Hoy día continúa siendo el "gold standard" en el tratamiento de la EP. La Levodopa se absorbe a nivel del duodeno y compite en su absorción con los aminoácidos neutros de la dieta, por tal motivo debe ser ingerida lejos de las comidas.

   Los efectos secundarios más comunes son las náuseas, los vómitos y la hipotensión arterial.

2. *Agonistas dopaminérgicos (AD):* Son fármacos que a diferencia de la levodopa poseen una vida media más prolongada y no requieren paso presináptico. Actúan estimulando diferentes receptores dopaminérgicos postsinápticos. Estos son el pramipexol, la apomorfina, el ropinirole, la rotigotina y el piribedil. Los AD fueron introducidos en la década de los ´70. Son efectivos como monoterapia en los estadíos iniciales de la enfermedad y como tratamiento asociado a la levodopa en los estadíos más avanzados.

   Sus efectos colaterales más frecuentes son las alteraciones del sueño (somnolencia diurna excesiva y ataques de sueño), conducta impulsiva o compulsiva con necesidad imperiosa de satisfacer comportamientos patológicos (juegos, hipersexualidad, compras, alimentación, conductas repetitivas).

3. *IMAO-B: (Selegilina – Rasagilina):* Son inhibidores selectivos e irreversibles de la MAO-B (familia de las propargilinas). Pueden indicarse en monoterapia en pacientes "de novo" ya que tienen efecto sintomático cuando se han comparado con placebo en ensayos clínicos. Otros estudios mostraron que en terapia combinada con levodopa en pacientes con fluctuaciones motoras mejoran el tiempo ON y disminución el "wearing-off" o deterioro de fin de dosis. En general, son bien tolerados. Sus efectos colaterales más frecuentes son las náuseas, la hipotensión ortostática, los cuadros confusionales y las alucinaciones.

4. *Inhibidores de COMT (catecol O-metiltransferasa) Entacapone:* Se utiliza asociado a la levodopa para prolongar su vida media a nivel plasmático y así mejorar el beneficio sintomático de la misma. Su efecto colateral más frecuente es la diarrea.

5. *Amantadina:* Posee moderada acción antiparkinsoniana, su beneficio clínico es transitorio. Por su acción sobre receptores NMDA, es utilizada para el control de las diskinesias asociadas a la levodopa.

Complicaciones Motoras

Si bien los pacientes responden en forma marcada al tratamiento con levodopa, diferentes factores determinan que con el correr de los años la respuesta se torne inestable y que los pacientes presentes oscilaciones en su estado motor a lo largo del día. (Fig. 4)

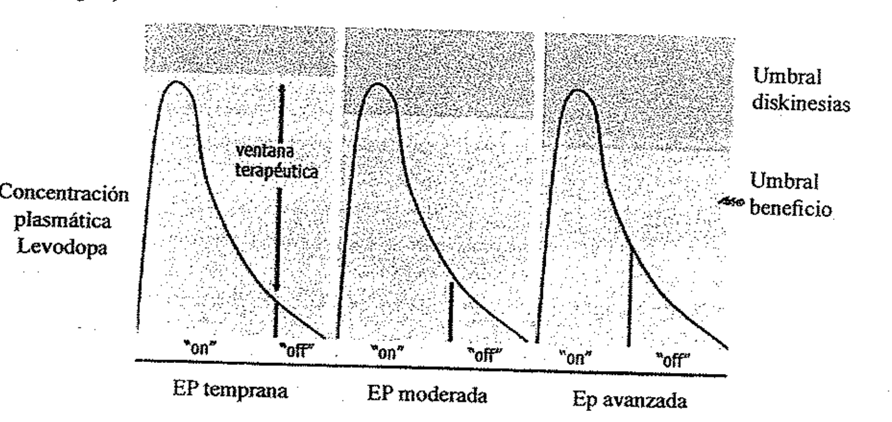


Figura 4. Fluctuaciones motoras

Los mecanismos fisiopatogénicos implicados en las fluctuaciones motoras son:

1) La progresión de la enfermedad con degeneración de neuronas nígricas que alcanzaría un nivel umbral. Es el comienzo de lo que se denomina "respuesta de corta duración" y que se manifiesta como deterioro de fin de dosis y

2) La estimulación pulsátil de los receptores DA estriatales que genera cambios plásticos neuronales, alterándose los patrones de descarga de las neuronas de salida de los ganglios basales

Tipo de Fluctuaciones

- Akinesia matinal: falta de movilidad en las primeras horas de la mañana
- Retraso en inicio del ON: demora en el inicio del beneficio terapéutico de una dosis habitual de levodopa
- Deterioro fin de dosis: ver abajo
- ON-OFF: pasaje súbito e impredecible de un estado de beneficio a la perdida del efecto de la levodopa
- Congelamiento o freezing: ver abajo
- Períodos OFF resistentes: Ausencia de respuesta a una dosis habitual de levodopa.

Diskinesias

- Distonía en OFF: postura anormal (generalmente de los pies), durante el estado OFF
- Diskinesia pico de dosis: ver abajo
- Diskinesia bifásica: ver abajo

De las complicaciones previamente descriptas las más frecuentemente observadas son:

1- Deterioro de fin de dosis o wearing off: es la forma más frecuente de fluctuación motora y aparece luego de aproximadamente 3 a 5 años de tratamiento con levodopa. Los pacientes comienzan a experimentar un acortamiento progresivo de los períodos de mejoría de cada dosis. Se lo atribuye a la corta vida media de la levodopa, a la disminución del almacenamiento presináptico de la dopamina y al enlentecimiento en el vaciamiento gástrico.

2- Diskinesias: es una de las complicaciones más serias e incapacitantes en el tratamiento de la EP. Es la aparición de movimientos anormales e involuntarios en las extremidades, generalmente de tipo coreicos o de tipo coreoatetósicos, que

coinciden con el pico plasmático de levodopa, por este motivo se denominan "diskinesias de pico de dosis" o "diskinesias de on". Cuando estos movimientos se presentan al comenzar y/o al finalizar el beneficio de una dosis habitual de la levodopa se denominan disquinesias bifásicas.

3- Freezing o congelamiento de la marcha: se manifiesta a través de una detención en la marcha refiriendo el paciente que se queda "como pegado al piso". Algunos autores lo atribuyen al tratamiento crónico y otros a la enfermedad per se como complicación motora. Su aparición genera frecuentes caídas con riesgo de fracturas osteoarticulares.

Cirugía en la EP

El limitado beneficio a largo plazo del tratamiento farmacológico, las complicaciones motoras, fluctuaciones y diskinesias, han llevado a que la cirugía sea el tratamiento indicado en ciertos pacientes seleccionados.

Las técnicas que se utilizan son: 1) lesión de estructuras (palidotomía, talamotomía) o 2) estimulación cerebral profunda de ganglios de la base (núcleo subtalámico, globo pálido interno, tálamo).

El tratamiento de la EP debe ser concebido con un abordaje de tipo multidisciplinario con la paticipación de neurólogos, fonoaudiólogos, kinesiólogos, nutricionistas, psicólogos y terapistas ocupacionales. (Fig. 5)

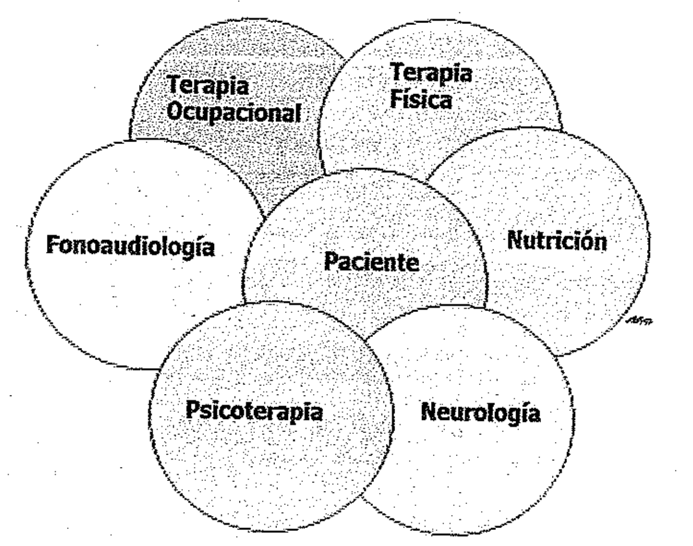


Figura 5. Tratamiento multidisciplinario en la EP

Parkinsonismos Atípicos

Los parkinsonismos atípicos de causa neurodegenerativa constituyen aproximadamente el 10% de los todos los parkinsonismos.

Entre los más frecuentes están las atrofias multisistémicas (AMS), la parálisis supranuclear progresiva (PSP), el síndrome corticobasal (DCB) y la enfermedad por cuerpos de Lewy (LBD).

Estas enfermedades carecen de tratamiento efectivo aunque en ocasiones responden transitoriamente a los fármacos antiparkinsonianos.

- ***Atrofia multisistémica:*** Las AMS son parkinsonismos que pertenecen al igual que la EP, al grupo de las alfa-sinucleinopatías. Sin embargo su cuadro clínico difiere de la EP ya que asocia precozmente **síntomas** disautonómicos severos y precoces. Responden muy escasamente al tratamiento con levodopa. La edad promedio de inicio es entre los 50 y 60 años y afecta a ambos sexos por igual. Clínicamente existe una forma con predominio del cuadro parkinsoniano (AMS-P) y otra con predominio de síntomas cerebelosos (AMS-C).

  Los trastornos deglutorios son más precoces y severos que en la enfermedad de Parkinson y el estridor laríngeo que se suele observar en estos enfermos indica un curso de mal pronóstico.

- ***Parálisis supranuclear progresiva (PSP):*** es un trastorno neurodegenerativo asociado a alteraciones en la proteína tau (pertenece al grupo de las taupatías como la enfermedad de Alzheimer). Se caracteriza por presentar un cuadro parkinsoniano de tipo akineto-rígido, simétrico desde el inicio, inestabilidad postural con caídas tempranas, alteración de los movimientos oculares con parálisis supranuclear de la mirada vertical y fallo cognitivo.

  Las caídas y la disfagia temprana con posterior broncoaspiración son los motivos del mal pronóstico de esta entidad.

- ***Degeneración corticobasal (CBD):*** se produce por acumulación anormal de la proteína tau. Puede tener un comienzo asimétrico con bradikinesia, distonía, mioclonías, déficit sensoriales corticales y apraxia ideomotora de una extremidad. En ocasiones se asocia a síndrome de la mano ajena y evoluciona con demencia temprana.

  La disartria, los trastornos del lenguaje y la disfagia suelen observarse en forma precoz.

- ***Enfermedad difusa por cuerpo de Lewy (LBD):*** Representa el 20 % de las demencias en la tercera edad. Se asocia a parkinsonismo, deterioro cognitivo progresivo, alucinaciones visuales recurrentes, fluctuaciones cognitivas sobre todo con variaciones en la atención, caídas precoces, delirio, psicosis y extrema sensibilidad a los neurolépticos.

Conclusión general

Las enfermedades neurodegenerativas del sistema extrapiramidal son de curso progresivo y asocian síntomas motores y no motores que en conjunto contribuyen a la gran discapacidad de los pacientes.

Los trastornos fonatorios pueden estar presentes desde etapas tempranas y afectan la normal comunicación en estos enfermos.

El fallo deglutorio tardío en la EP y precoz en ciertos parkinsonismos conlleva al riesgo de broncoaspiración reiterada y neumonías que marcan el pronóstico vital de estos pacientes.

El diagnóstico precoz de estas alteraciones permite implementar las medidas necesarias para prevenir estas severas complicaciones.

Bibliografía

1. Barone P. Clinical strategies to prevent and delay motor complications. Neurology 2003; 61 (suppl 3): S12-S16 2
2. Berg D et al. Time to Redefine PD? Introductory Statement of the MDS Task Force on the Definition of Parkinson's Disease. Movement Disorders, Vol. 29, No. 4, 2014.
3. Bohlhalter S y Kagi G. Parkinsonism: heterogeneity of a common neurological syndrome. SMW (Swiss Medical Weekly, 2011; 141:1-9
4. Grupo Andaluz de Trastornos del Movimiento. Sociedad Andaluza de Neurologia. 2012: pag 1-183. Editores Sevilla FE y Castellanos AM.
5. Jankovic Joseph, Tolosa Eduardo. Parkinson´s disease and movement disorders. Lippincott Williams and Willkins. Fifth edition. 2007.
6. Micheli Federico. Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. 2ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2006.
7. Nirenberg MJ, Waters C. Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. Mov Disord 2006; 21: 524-529
8. Ollanow CW, et al. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines Neurology 2001; 56 (suppl 5): S1-S88.105.
9. Ollanow W et al. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson´s disease (2009) Neurology 2009; 72 (suppl 4): S1-S136.
10. Pahwa R, Factor SA, et al. Practice parameter: treatment of Parkinson´s disease with motor fluctuations and dyskinesia (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of American Academy of Neurology. AAN. Neurology 66. April, 2006.
11. Postuma RB at al. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson´s Disease. Mov Disord 2015; Vol 30; N° 12: 1591-1599.
12. Schapira AH. Future directions in the treatment of Parkinson's disease. Mov Disord 2007; 22 (suppl 17): S385-S391.b.

13. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and Pharmacological Management of Parkinson's Disease. January 2010: 1-61.

14. Stamelou M; et al. "Atypical" Atypical Parkinsonism: New Genetic Conditions Presenting with Features of Progressive Supranuclear Palsy, Corticobasal Degeneration, or Multiple System Atrophy – A Diagnostic Guide. Mov Disord 2013; Vol 28 (9): 1184-1199.

15. Tolosa E and Poewe W. Premotor Parkinson's Disease. Neurology 2009; 72 (suppl 2).

16. Watts Ray L., Koller William C. Movement Disorders, neurologic Principles and Practice. Mc Graw-Hill. Second edition.2004.

17. Williams DR and Litvan I. Parkinsonian Syndromes. Continuum (Minneap Minn) 2013; 19 (5): 1189-1212.

18. Yuncheng W, et al. Preclinical Biomarkers of Parkinson Disease. Arch Neurol, 2011; 68 (1): 22-30.

17.2 INTERVENCIÓN FONODEGLUTORIA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON. CASOS CLÍNICOS

María Isabel Rosa[1]

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa y progresiva que se produce por la pérdida de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra del mesencéfalo que son las encargadas de coordinar la actividad, el tono muscular y los movimientos.

En la EP se observan alteraciones motoras como la rigidez, la bradicinesia, el temblor de reposo, la alteración de reflejos posturales y del equilibrio, la hipokinesia, los trastornos emocionales y la demencia (30 a 39%), que van apareciendo durante el proceso evolutivo. Los trastornos neurocognitivos no serán abordados en este capitulo, pero es necesario tenerlos en cuenta tanto para la evaluación fonodeglutoria como en el abordaje terapéutico.

La EP es una enfermedad crónica que requiere de un equipo interdiscilplinario para su tratamiento en los diferentes momentos evolutivos: neurólogo, kinesiólogo, fonoaudiólogo, nutricionista, psiquiatra, u otros, para su tratamiento en forma ambulatoria o en internación domiciliaria.

La pérdida del input dopaminérgico en el núcleo estriado y la desregulación de los ganglios basales altera el funcionamiento de los sistemas que regulan el control motor del habla, incluyendo la respiración, la fonación y la articulación. Asimismo, afecta el funcionamiento de las estructuras orofaríngeas en el proceso de la deglución ocasionando trastornos deglutorios y disfagia. Se altera la sincronía y la coordinación en la ejecución de las funciones motoras.

El 90% de los pacientes puede presentar disfagia orofaríngea en estadíos avanzados de la enfermedad. Sin embargo los trastornos deglutorios suelen estar presentes en las primeras etapas, pero al ser una enfermedad de instalación lentamente progresiva con síntomas motores generales que perturban al paciente, en general tienen poca consciencia de su dificultad para tragar.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires.

Las alteraciones fonodeglutorias en EP se caracterizan por:

- *En la producción del Habla:* Los pacientes presentan dificultades para realizar movimientos articulatorios rápidos y pausas, con reducida amplitud en los mismos, dando lugar a disartria hipocinética con habla monótona, imprecisión de consonantes (oclusivas, fricativas, africadas, sonoras), ritmo variable (dificultad para iniciar el habla y luego habla precipitada), taquilalia, disprosodia. Producen un habla escasamente inteligible y a veces ininteligible por las fallas en los automatismos. Mejoran durante el control voluntario del habla, en emisión de frases cortas, según los periodos de la enfermedad y el efecto de la medicación.
- *En la Voz:* La alteración en la producción vocal afecta tanto las características perceptuales como acústicas.

  Presentan Hipofonía, con reducción del volumen vocal debido a presión subglótica disminuida, hiponasalidad. Voz monótona, entrecortada, ronca o espirada. Por la disminución del automatismo de la respuesta se observa dificultades en la iniciación de la fonación, con incoordinación fonorespiratoria.

  En relación a los parámetros acústicos se evidencia que los niveles de la frecuencia fundamental se ven significativamente incrementados en la EP, correlacionando con la evolución y severidad del trastorno, causados por la rigidez en la musculatura laríngea.
- *En cuanto a los Movimientos orofaciales,* están perturbados por la rigidez, la bradicinesia y el temblor. En cara y mejillas, se observa semblante rígido, inexpresivo, con mejillas hundidas. La realización de movimientos voluntarios en mejillas, labios, lengua, velo y maxilar inferior son asimétricos y están reducidos en extensión por la rigidez. Los movimientos alternos están lentificados por la bradicinesia, aunque a veces pueden producirse a velocidad rápida e irregular quedando desdibujados.
- *En relación a la Deglución:* En la EP se presentan trastornos deglutorios y disfagia de tipo orofaríngea y esofágica, cuya severidad varía según el momento evolutivo de la enfermedad, la acción de los medicamentos y el compromiso emocional y cognitivo del paciente.
  - Durante la fase oral se observa dificultad en realizar una adecuada masticación y cohesión del bolo alimentario, así como su control en la boca. Pueden aparecer movimientos linguales anteroposteriores repetitivos que impiden la correcta propulsión del bolo hacia la faringe. En general aumenta el tiempo de la ingesta pero también puede darse una ingesta de tipo impulsivo al colocarse la comida en la boca a ritmo muy rápido y con dificultad para detenerse. Esto puede ocasionar pérdida de comida o líquido por la nariz o por las comisuras labiales, residuos de comida en el paladar y en la cavidad oral una vez que el bolo ha pasado a la faringe. Se afecta así la eficacia de la deglución, lo que puede conducir a malnutrición o deshidratación.

  - En la fase faríngea se observa enlentecimiento del disparo del reflejo de la deglución y un aumento de la duración de los movimientos laríngeos. El retraso y debilidad de la peristalsis faríngea provocan acumulación de residuos en valécula y en senos piriformes, con riesgo de aspiración posterior.

    El Tiempo de tránsito oral (TTO) y tiempo de tránsito faríngeo (TTF) están prolongados.
  - En la fase esofágica, la relajación cricofaríngea es lenta dificultando el ingreso del alimento al esófago. Presentan reducción de movimientos esofágicos.

Las alteraciones en estas fases afectan la seguridad de la deglución pudiendo observarse aspiración traqueobronquial o una obstrucción de la via aérea causando neumonía en un 50% de los casos.

No todos los pacientes con EP son conscientes de sus trastornos deglutorios y algunos presentan aspiraciones silentes. Según algunos estudios, la prevalencia de la disfagia varia según el método de evaluación empleado para su detección, ya que con Videodeglución el 75 a 100% de los pacientes con EP muestran dificultades en la deglución.

Un 70 o 75% de pacientes con EP presentan acumulación de saliva y babeo, sobre todo en fases tardías, ocasionada a veces por la pérdida del automatismo para tragar, por la bradicinesia, o por empeoramiento motor secundario al uso de determinados fármacos como los neurolépticos.

Algunos pacientes suelen referir problemas para beber o comer en etapas tempranas de la enfermedad pero en general la consulta suele realizarse cuando la disfagia causa importantes problemas de salud. La detección precoz, y una intervención adecuada puede reducir sus consecuencias en la salud del paciente.

En nuestra experiencia, en pacientes con EP que son derivados al detectar los primeros síntomas fonodeglutorios es posible programar un tratamiento de rehabilitación que le permite ir adquiriendo estrategias compensatorias y realizando adaptaciones funcionales a medida que los síntomas van comprometiendo en mayor medida su calidad de vida. En pacientes con EP mas avanzada y alto riesgo de aspiración, la alimentación parenteral o frecuentemente, alimentación enteral a través de sonda nasogástrica, sonda nasoyeyunal o gastrostomía es la que le permite incorporar los nutrientes necesarios para su vida.

Frente a la interconsulta, es necesario realizar la **Evaluación clínica e instrumental fonodeglutoria.** *Se completa con evaluación neurocognitiva según las características del paciente.*

Plan de rehabilitación

Una vez realizada la evaluación del paciente se analizan los trastornos que presenta en las funciones mas afectadas según el momento evolutivo de la enfermedad y se

programa un plan de tratamiento con objetivos particulares para ese paciente. (Remitimos al capítulo correspondiente).

Se acuerda con Nutricionista, quien realiza la evaluación nutricional e indica los alimentos necesarios para el paciente según su estado clínico y en las consistencias adecuadas segun la evaluación fonodeglutoria.

Los objetivos generales del tratamiento son mejorar la ingesta de alimentos y la comunicación interpersonal.

Los objetivos específicos son mejorar la coordinación y el tonismo muscular en función de la deglución y la inteligibilidad en la producción del habla.

Se le proponen ejercicios neuromusculares activos-pasivos para mejorar el tono, la sensibilidad y la motricidad de los órganos involucrados: cervicales, facio-labio-linguo-velares, articulación temporomandibular, ejercicios vocálicos, articulatorios y deglutorios.

Ejercicios de coordinación fono-articulatoria, con emisión de sílabas con fonemas oclusivos posteriores, medios y anteriores para mejorar la función bilabial, linguo palatal y linguovelar.

Ejercicios de coordinación fono-respiratoria, con emisión de vocales con cambios tonales, para mejorar función laríngea. Coordinar la respiración costodiafragmática con movimiento de brazos: apertura al inspirar y cierre al espirar produciendo la vocalización indicada, en función de favorecer la coordinación fonorrespiratoria disminuyendo temblor con movimientos voluntarios. Pueden utilizarse frases con diversas entonaciones: afirmativas, negativas, interrogativas, dubitativas para favorecer la iniciación y la coordinación en la expresión verbal.

Se indica el Ejercicio de Shaker para fortalecimiento de la musculatura suprahioidea, ya que favorece la apertura del esfínter esofágico superior. (EES).

Los ejercicios cervicales con flexión anterior, flexión posterior y laterales del cuello mejoran la movilidad cervical y laríngea.

El momento más adecuado para la realización cotidiana de la ejercitación es el período ON en relacion a la medicación.

Se realiza estimulación sensorial: estimulación térmica con frío para aumentar la sensibilidad oral en función del disparo del reflejo deglutorio; estimulación con sabores diversos en particular ácidos; estimulación vibratoria y propiceptiva- táctil extra e intraoral. Masajes cálidos en zona mandibular y estimulación vibrotáctil suave para disminuir rigidez y mejorar el proceso masticatorio.

Ejercitación deglutoria sin alimentos y con alimentos en las consistencias adecuadas al paciente, con posturas y maniobras adaptadas.

En resumen, según el tipo y severidad del trastorno deglutorio vinculado con el momento de la enfermedad, se modifica la consistencia, textura y volumen de los

alimentos, y en caso de ser necesario uso de espesantes para los líquidos. Se indica modificación de hábitos de alimentación y pautas específicas para cada paciente, según el grado de independencia que tenga. Si el paciente es autoválido se lo instruye personalmente en cuanto a la ejercitación neuromuscular, estrategias posturales y maniobras deglutorias específicas que debe realizar para una deglución adecuada. En caso de ser dependiente, se instruye al cuidador ya que es necesario la supervisión y/o asistencia del paciente durante la alimentación para evitar alteraciones (penetración o aspiración) durante la ingesta.

Se puede indicar el uso de utensilios adaptados para su alimentación en función del mantenimiento de sus habilidades neuromusculares manuales para facilitar la autoalimentación. Por ejemplo, uso de platos térmicos, para mantener la temperatura del alimento; sorbetes para los líquidos; vasos o tazas con asas que permitan ser sostenidas con más facilidad; cubiertos con mangos modificados con goma espuma para facilitar su sostenimiento, etc.

Casos clínicos

H J. de 64 años de edad consulta derivado por neurología por trastornos deglutorios. Trabaja como gestor por lo que debe hablar con sus clientes. Vive solo.
Antecedentes: HTA. En proceso diagnóstico, con sospecha de E Parkinson, que posteriormente se confirma.
Presenta temblor mandibular, desde hace 11 meses.

***Manifiesta:** dificultad de habla (voz y articulación) y deglución desde hace 4 meses. Aumenta la cantidad de saliva durante el habla. Dificultad para tragar la saliva y alimentos sólidos. Carraspeo luego de tragar. Sensación de que "algo queda en garganta". Sensación de falta de aire.*
Dificultades en la escritura, modificó su letra a punto que a veces se hace ilegible. Mientras escribe se observa aumento del temblor mandibular.

****

Se realiza Evaluacion clínica fonodeglutoria que muestra los siguientes resultados:

- *Hipofonía, con Tiempo de máxima fonación entre 6 y 9"*
- *Disminución de la precisión articulatoria durante la dinámica del habla que mejora a la repetición y lentificando el habla.*
- *Dificultad en control de saliva durante el habla, cae por comisura labial derecha, ocasiona molestias a nivel personal-social.*
- *Trastornos deglutorios o disfagia leve, mayor molestia con consistencia sólida. Dentadura incompleta. Mientras mastica no se observa temblor mandibular*
- *Temblor en lengua y mandíbula en reposo.*
- *Hipotonía lingual y labial. Asimetría facial y lengua con desvío a la derecha durante el examen de praxias orolinguofaciales*

I/c con ORL Se realiza FEES cuyo resultado informa:

- *Anatomía s/p. Cierre velofaríngeo s/p*
- *Sensibilidad disminuida. Ausencia de Reflejo tusígeno.*
- *Temblor de base de lengua, faringe y laringe que aumenta con la relajación*
- *Se observa saliva en bandas ventriculares.*
- *Semisólidos: caída prematura, residuos faríngeos, penetración sin producir tos.*
- *Líquidos: mínimo residuo en valéculas que limpia con el siguiente trago.*
- *Sólidos: penetración, limpia con el segundo trago y con ayuda de líquidos. Posterior al trago aparece reflejo tusígeno.*

****

Se indica ejercitación: Neuromuscular cervical y orolinguofacial.
Coordinación fonorespiratoria, fonoarticulatoria, Respiración-deglución.
Ejercicios Vocálicos, con cambios tonales. Pautas para alimentarse. Cambios posturales combinados con maniobras deglutorias para evitar los residuos valeculares y faríngeos.
Modificación de consistencias. Lentificar el proceso de alimentación.
Control voluntario de la saliva.
Estrategias para controlar el temblor. Trabar su lengua contra el paladar.
Mejoró su proceso deglutorio con la ejercitación e indicaciones dadas.
Manifiesta cansancio al realizar los ejercicios vocálicos. Está preocupado porque mientras habla va perdiendo la intensidad de su voz. Se realizan controles periódicos y el paciente manifiesta realizar la ejercitación y mantener las pautas de alimentación para sentirse mejor durante la alimentación.

AO: *Paciente de 72 años con EP de 10 años de evolución. En internación domiciliaria. Dificultad en la marcha y en la movilidad de miembros superiores.*

La evaluación fonodeglutoria evidencia: *disartria severa, hipofonía moderada, movimentos orofaciales reducidos en su amplitud y velocidad, VDG: disfagia orofaríngea y esofágica a sólidos y líquidos en grado moderado.*

Se implementa intervención específica: Se indica consistencia semisólida: sólidos procesados y líquidos espesados, disminuir el volumen por bocado entre 2 y 3ml. Pautas de alimentación. Ejercitación neuromuscular del sector cervical, orofacial y ATM pasivo-activo; ejercitación fono-respiratoria, vocálica y articulatoria. Presenta infección urinaria lo que motiva su internación durante la que se complica con una primera neumonía aspirativa. Durante el año posterior presenta neumonías a repetición y se decide colocación de gastrostomía para su alimentación. Al momento actual la paciente presenta disartria muy severa, afonía, rigidez del sector orofacial con movilidad muy reducida del maxilar inferior que le impide apertura bucal, babeo, lago laringo-faríngeo con tos muy débil e inefectiva para limpiar zona laringo-faríngea. Se aspira con su propia saliva.

Bibliografía

- Potulska A, Friedman A, Krolicki L, Spychala A, Swallowing disorders in Parkinson's disease. Parkinsonism relat Disord 2003. 9:349-53
- Bird MR, Woodward MC, Gibson EM, Phyland DJ, Fonda D. Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: a descrpcion of findings on clinical examination and videofluroscopy in sixteen patients.
- Monte FS, Silva -Junior FP, Braga-NetoP, Nobre e Souza MA, De bruin VM. Swallowing abnormalities and dyskinesia in Parkinson's disease. Mov Disord 2005; 20:457-62
- Angel Bayes-Rusiñol, Maria J Forjaz, Alba Ayala, M de la Cruz Crespo, Anna Prats, otros. Consciencia de disfagia en la enfermedad de Parkinson. Rev neurol. 2011; 53(11): 664-672.
- Rafael Gonzalez V, Jorge A Bevilacqua. Disfagia en el paciente neurologico. 2009.
- Daniels SK Neurological disorders affecting oral, pharyngeal swallowing. GI Motility online. 2006
- E Landazuri, L Villamil, L Delgado. "Parametros acústicos de la voz en personas con EP" Umbral Cientifico. 2007
- Clemente Benaiges. C.Aviño Farret. Papel de la logopedia en el tratamiento de la disartria y la disfagia en la enfermedad de parkinson. 2007

PARTE 2

Capítulo 18

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. INTERVENCIÓN FONODEGLUTORIA EN ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. CASOS CLÍNICOS

18.1. ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA. DISTRÓFIA MUSCULAR OCULOFARÍNGEA. SINDROME DE GUILLAIN BARRE. MIASTENIA GRAVIS

Gabriel E. Rodríguez,[1] Natalia M. Bohorquez Morera[2]

Las enfermedades neuromusculares son aquellas que involucran cuatro sectores anatómicos del sistema nervioso bien definidos: 1) las neuronas motoras; 2) los nervios periféricos; 3) la unión neuro-muscular y 4) las fibras musculares.

Este grupo de enfermedades afecta los músculos esqueléticos (voluntarios). Según el sector corporal afectado el paciente tiene síntomas como debilidad en una extremidad superior, inferior y si están comprometidos los músculos fonodeglutorios tienen disfagia, disartria o disfonía.

Se explica en este capítulo una patología (a manera de ejemplo) de cada uno de estos grupos; enfermedad de las neuronas motoras: esclerosis lateral amiotrófica; enfermedad muscular: distrofia muscular oculofaríngea; enfermedad de los nervios periféricos: síndrome de Guillain Barré y enfermedad de la unión neuromuscular: miastenia gravis. Todas estas entidades presentan en su evolución trastornos fonodeglutorios.

Esclerosis Lateral Amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es la enfermedad de neurona motora más frecuente. Es neurodegenerativa y afecta las neuronas motoras localizadas en la corteza cerebral (neurona motora superior o primera neurona) y además las neuronas ubicadas en la médula espinal (neurona motora inferior o segunda neurona).

1 Doctor en medicina, Médico neurólogo. Médico de planta de la División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Médica neuróloga. Médica de planta de la División Neurología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

Clínicamente se expresa con debilidad y atrofia muscular con pocos o ningún síntoma sensitivo. El nombre de "amiotrófica" se refiere a la atrofia muscular y el de "Esclerosis Lateral" a los cambios patológicos que se observan en la médula espinal que incluyen degeneración de las columnas laterales del tracto cortico espinal. El diagnóstico de ELA se hace sobre la base de una combinación de signos y síntomas de neurona motora superior (NMS) y de neurona motora inferior (NMI). (Tabla 1)

Tabla 1. Diagnóstico de ELA. Criterios de El Escorial Revisados

Categorías	Requerimientos
ELA Definida	Signos de compromiso de NMS y NMI en 3 regiones del cuerpo
ELA Definida familiar	Signos de NMS y NMI en una región del cuerpo mas la determinación de una mutación genética asociada a ELA
ELA Probable	Signos de NMS y NMI en 2 regiones del cuerpo. Aunque algunos signos de NMS deben ser rostrales a los de NMI
ELA Probable (apoyada por estudios de laboratorio)	Signos de NMS y NMI en una región del cuerpo, signos electromiográficos de denervación aguda en 2 o más músculos, en 2 o más extremidades.
ELA posible	Signos de NMS y NMI en una región del cuerpo

ELA: esclerosis lateral amiotrófica.
NMS: neurona motora superior.
NMI: neurona motora inferior

Los primeros síntomas de la ELA pueden incluir debilidad en las extremidades, debilidad cervical, disartria y disfagia. En el 75% de los pacientes la enfermedad se inicia en las extremidades y en el 25% se inicia en la región bulbar. El promedio de sobrevida es de 3 a 5 años después de la aparición de los síntomas aunque algunos pacientes logran una sobrevida mayor.

El cuidado adecuado de los enfermos con ELA requiere un equipo multidisciplinario. El mismo debe estar formado por neurólogos, médicos clínicos, fonoaudiólogos, nutricionistas, kinesiólogos, neumonólogos, psiquiátras y psicólogos que asistan a los pacientes y a sus familiares.

Epidemiología de la ELA

La incidencia anual de la ELA es de 2/100.000 habitantes y la prevalencia es de 6/100.000 La mayoría de los casos son esporádicos (sin otro familiar afectado) y solo entre un 5 a 10% son de origen familiar. Si bien la ELA afecta con mayor frecuencia a los mayores de 40 años, el 10% de los casos está constituido por pacientes menores de 40, y el 5% corresponde a menores de 30 años. La relación hombre: mujer es de 1.4: 1 pero tiende a igualarse luego de los 70 años.

Patogénesis de la ELA

La ELA se clasifica en general como una sola enfermedad, pero existe evidencia de que se podría tratar de un síndrome clínico resultante de varias posibles causas. Lo más probable que los casos esporádicos sean multifactoriales, combinándose factores ambientales con una predisposición genética. Los estudios epidemiológicos sin embargo no han sido capaces de identificar de forma fehaciente los factores ambientales causales, con la excepción del tabaquismo que es el único identificado hasta ahora. Otros probables factores de riesgo incluyen la ingestión de productos químicos como plomo o productos agrícolas, la práctica de deporte en exceso y la ingesta de glutamato en la dieta. Ha sido considerado un retrovirus como responsable pero aún no hay pruebas concluyentes.

Como se mencionó anteriormente entre el 5 y 10% de los casos son genéticos. En este sentido se han identificado varias mutaciones genéticas como causantes de la enfermedad. De ellas la que afecta a la enzima súper oxido dismutasa 1 (SOD1) es la más común y aceptada. Con el objeto de descifrar la patogénesis los investigadores han utilizado ratones con mutaciones de dicha enzima, obteniendo como resultado la identificación de varios factores, como la agregación de proteínas, la excitotoxicidad del glutamato, el daño oxidativo, la inflamación, la disfunción mitocondrial en las neuronas motoras y el transporte axonal defectuoso.

Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico de ELA se debe tener en cuenta la clínica del paciente y un estudio electromiografico. El diagnóstico es clínico y debe ser realizado por un neurólogo con experiencia en el área (en general un neurólogo con experiencia en patologías neuromusculares). Si bien no existe una única prueba diagnóstica la confirmación de la enfermedad debe hacerse sobre la base del examen físico y los resultados de los estudios electrofisiológicos. Además se deben excluir otras condiciones que puedan dar síntomas similares (Ver Tabla "Diagnósticos Diferenciales"). Los hallazgos clínicos más frecuentes incluyen atrofia muscular, disartria, debilidad y fasciculaciones en lengua y extremidades e hiperreflexia.

Encontrar hiperreflexia en las extremidades débiles se considera altamente sugestivo de ELA. Los movimientos extra oculares no se afectan, así como tampoco la sensibilidad y la función de los esfínteres.

Entonces el diagnóstico de ELA se realiza al observar un paciente con una enfermedad progresiva crónica en quien se ha descartado otras entidades que puedan dar

síntomas similares. Esta cursa con debilidad muscular asociada a signos y síntomas de NMS y NMI que deben estar presentes en tres las siguientes cuatro regiones anatómicas: bulbar, cervical, dorsal y lumbosacra. (Tabla 2) Estas condiciones son necesarias para que un paciente posea ELA definida. Además los signos de NMS deben estar por encima de los de NMI. Estos criterios utilizados en investigación clínica no tienen demasiada utilidad en la consulta de rutina.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales de Esclerosis Lateral Amiotrófica

Otras enfermedades de neurona motora	• Atrofia muscular progresiva • Parálisis bulbar progresiva • Esclerosis lateral primaria
Patologías estructurales	• Espondilosis cervical con mielopatía • Malformación de Arnold Chiari • Siringomielia • Lesiones por radiación en el sistema nervioso central • Tumor del sistema nervioso central
Patologías metabólicas y tóxicas	• Hipertiroidismo • Hiperparatiroidismo • Intoxicación por metales pesados
Enfermedades inflamatorias autoinmunes	• Neuropatía motora multifocal • Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica • Miositis por cuerpos de inclusión • Miastenia gravis • Esclerosis múltiple
Enfermedades neurológicas hereditarias	• Enfermedad de Kennedy • Deficiencia de Hexosaminidasa A • Paraplejia espástica hereditaria con amiotrofia • Distrofia oculofaríngea • Adrenomieloneuropatía
Enfermedades infecciosas	• Mielopatía por HIV • Enfermedad de Creutzfeldt Jakob • Sífilis
Otras enfermedades degenerativas del sistema nervioso central	• Degeneración corticobasal • Atrofia multisistémica • Parálisis supranuclear progresiva • Enfermedad de Parkinson

Los estudios electrofisiológicos de conducción nerviosa y de electromiografía se utilizan para documentar el compromiso de NMI. Por lo general las velocidades de conducción y los estudios sensitivos son normales. La evidencia de denervación crónica y alteraciones neurogénas son hallazgos característicos de la electromiografía. La resonancia magnética del cerebro y de la columna vertebral son estudios que se solicitan con frecuencia para excluir lesiones estructurales que puedan causar debilidad e hiperreflexia. Estas imágenes, en general, son normales en la ELA, pero pueden mostrar una señal hiperintensa en T2 en el haz cortico espinal lo que podría ser indicio de la degeneración walleriana.

El curso de la enfermedad

Es una enfermedad progresiva que carece de exacerbaciones bruscas. La deglución lentamente se vuelve más difícil y muchas veces es necesaria una gastrostomía para mejorar la ingesta y el aporte energético y evitar las aspiraciones. También la disartria progresa y pueden requerirse métodos alternativos de comunicación. La función pulmonar, por lo general, llega a la disnea de reposo. Con frecuencia los pacientes presentan ortopnea debido a la debilidad diafragmática, con el desarrollo de la hipercapnia nocturna que se puede asociar con los dolores de cabeza matutinos. Una gran variedad de dispositivos pueden ser muy útiles como, por ejemplo, las ortesis para el pie caído y las sillas de ruedas eléctricas.

La depresión y la ansiedad son comunes y pueden aparecer en cualquier momento. Tradicionalmente se considera que la cognición está conservada. En los últimos años se ha realizado múltiples estudios que describieron alteraciones cognitivas subclínicas como aquellas relacionadas con la demencia fronto temporal (alteraciones de personalidad y déficit en la fluencia verbal). Además están presentes con frecuencia, síntomas pseudobulbares, con risa y llanto inmotivado.

Pronóstico

La progresión de la enfermedad lleva a la muerte en un promedio de 3 años después de haberse iniciado los síntomas. Sin embargo existen pacientes (20%) que sobreviven más de 5 años, y el 10% sobrevive más de 10 años. Las personas que inician su enfermedad a nivel bulbar tienen peor pronóstico que aquellas que la inician con síntomas en las extremidades. Los pacientes más jóvenes suelen tener mayor sobrevida.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con ELA es recomendado llevarlo a cabo en clínicas que cuenten con equipos multidisciplinarios conformados por neurólogos, psiquiatras, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales, fisioterapeutas, nutricionistas y

neumonologos. No existe cura para la ELA. El tratamiento está dirigido a mejorar los síntomas para lo que se debe evaluar la deglución, la nutrición, la función respiratoria. Los pacientes tratados por equipos multidisciplinarios mejoran en 7,5 meses la sobrevida. El riluzol es un antagonista del glutamato y es el único tratamiento farmacológico aprobado por la agencias de controles de medicamentos. Debido a la reducción de la excitotoxicidad mediada por glutamato este medicamento podría prolongar la vida de las neuronas motoras. Hay estudios que sugieren que este fármaco aumenta la esperanza de vida en tres meses. Los efectos adversos incluyen fatiga, nauseas, y aumento en los niveles de transaminasas.

Una revisión de la base Cochrane que evaluó diversos estudios sobre los antioxidantes como tratamiento para la ELA, concluyó que no existe suficiente evidencia para recomendar su uso. En otra revisión de la misma base, se evaluaron estudios sobre el Factor de Crecimiento derivado de la Insulina (IGF-1) llegando a la misma conclusión. Varios ensayos clínicos están actualmente en curso para reducir la mortalidad y mejorar el tratamiento de los síntomas. Es poco probable, sin embargo, que un solo medicamento detenga la progresión de la enfermedad. Es posible que los pacientes necesiten varios fármacos para aumentar la sobrevida.

Desafortunadamente otros agentes anti excitotóxicos no han sido exitosos en los ensayos humanos entre ellos el xaliproden, el topiramato, la lamotrigina, el gabapentin, el talampel y el memantine. Otras drogas dirigidas a reparar la disfunción mitocondrial en la ELA tampoco han resultado útiles en los ensayos en humanos, incluyendo la coenzima Q10, la creatina, el litio y el dexpramipexol. Agentes inmunomoduladores fueron las primeras drogas usadas por la suposición que un componente inflamatorio era responsable de la muerte, pero las terapias probadas que incluyen la ciclofosfamida, la prednisona, la talidomida, la azatioprina y más recientemente la pioglitazona y la minociclina y hasta la irradiación de los nódulos linfáticos con transplante de médula y tampoco han sido positivos. La ceftriaxona que estimula la expresión del transportador de glutamato EAAT2 en células gliales (lo que mejora la captación de glutamato del espacio sináptico que es deficiente en la ELA) también fallo en un estudio fase 3.

Aunque no se cuenta con agentes farmacológicos que curen la ELA, existen varias medidas que pueden mejorar los síntomas. La insuficiencia respiratoria secundaria a la debilidad neuromuscular puede mejorarse con ventilación ya sea de manera invasiva o no invasiva. La ventilación invasiva implica la traqueostomía y el uso de un equipo de respiración artificial, mientras que la no invasiva se realiza con equipos que utilizan dos niveles de presión de aire positivo intermitente (BiPAP). Aquellos pacientes que pueden tolerar BiPAP al menos 4 horas al día, sobreviven un promedio de 7 a 14 meses más que los que lo utilizan menos tiempo. El uso de BiPAP además mejora la calidad de vida de los pacientes. La ventilación no invasiva se inicia cuando los pacientes tienen síntomas de insuficiencia respiratoria tales como frecuentes desaturaciones de oxígeno nocturnas (menos de 88% durante más de 5 minutos), se encuentra retención de dióxido de carbono y tienen una capacidad vital menor del 50%.

El BiPAP normalmente comienza utilizándose solo en la noche, pero con el correr del tiempo puede ser usado durante el día también. A pesar de lo beneficioso que resulta, alrededor de un cuarto de los pacientes con ELA que padecen insuficiencia respiratoria no se adaptan al uso del BiPAP.

La terapia con oxígeno no debe ser indicada para la ELA, ya que éste puede suprimir el impulso respiratorio y empeorar la hipercapnia. Este tratamiento se puede prescribir como una medida paliativa para aliviar los síntomas de disnea en la fase terminal de la enfermedad.

La intervención nutricional es un aspecto importante del tratamiento. El aporte energético insuficiente puede generar fatiga. La malnutrición puede incrementar la debilidad muscular e inmunodeficiencia.

Ante disfagia leve, la capacidad del paciente para tragar debe ser evaluada por fonoaudiólogos valiéndose de los estudios pertinentes. La consistencia de los alimentos debe ser modificada para mejorar la deglución.

Cuando la disfagia es severa y la nutrición se ve comprometida, los pacientes se benefician con la colocación de una gastrostomía para alimentación enteral. Los estudios prospectivos no han demostrado que este tipo de alimentación aumente la sobrevida, tal vez a causa de haberla implementado de manera tardía en el curso de la enfermedad. Las guías actuales sugieren colocar el tubo de gastrostomía cuando la capacidad vital forzada es de 50% de lo previsto para reducir la posibilidad de complicaciones.

El tratamiento de otros síntomas comunes que aparecen en la ELA se basa en las terapias estándar desarrolladas por la experiencia clínica. (Tabla 3)

Tabla 3. Tratamiento sintomático de ELA

Síntoma	Tratamiento
Espasticidad	Baclofeno Tizanidina Benzodiacepinas Dantrolene
Calambres	Baclofeno Gabapentin Quinina
Depresión	Inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS)
Trastorno pseudobulbar	IRSS Antidepresivos tricíclicos Dextrometorfano Quinidina
Sialorrea	Amitriptilina Gotas de atropina Toxina botulínica Irradiación de la parótida

Atención en la fase terminal

En esta etapa, mantener la contención a los pacientes y a su familia es de suma importancia. Ayudar a morir en paz es la meta. Mejorar la disnea con el uso de opioides y oxígeno está recomendado. La ansiedad se puede tratar con benzodiacepinas y las náuseas con antieméticos.

Se debe hablar con el paciente y su familia acerca de las preferencias y las capacidades del cuidador para encarar esta fase. Algunos prefieren pasarla en su casa y otros, internados, ya sea en residencias con la atención adecuada, o en hospitales o clínicas. En la experiencia del autor, si el tema es conversado anticipadamente y se explica que la insuficiencia respiratoria es lo que sucederá, la mayoría de los pacientes eligen su domicilio.

Conclusiones

La ELA es una enfermedad devastadora neurodegenerativa que comienza con debilidad muscular y que progresivamente avanza hasta la muerte por insuficiencia respiratoria. Aunque no exista la cura de la enfermedad el tratamiento puede mejorar la calidad de vida y extender la sobrevida. El cuidado de los pacientes es más eficaz cuando están en manos de un equipo multidisciplinario donde los fonoaudiólogos cumplen un rol fundamental.

▷ Distrofia Muscular Oculo Faríngea (DMOF)

La DMOF es una enfermedad autosómica dominante de la edad adulta que usualmente comienza en la quinta o sexta década de vida. La enfermedad se caracteriza por ptosis, disfagia y debilidad proximal de las extremidades. La primera descripción fue de una familia canadiense francesa en 1915 y fue reconocida como una enfermedad en 1962. La DMOF tiene una distribución amplia en todo el mundo y ha sido reportada en 33 países. En la población franco canadiense la prevalencia se estima en 1:1000. En Europa se estima una prevalencia de 1:100.000 personas. Las inclusiones intranucleares filamentosas (INIs) en las fibras musculares de los enfermos con DMOF es la marca distintiva de esta entidad.

Síntomas

Los síntomas de la DMOF comienzan de manera insidiosa y comienzan a manifestarse en la quinta o sexta década con un curso lento y progresivo. Eventualmente pueden iniciar más allá de los 70 años. Los síntomas principales son ptosis y disfagia

debido a la debilidad del elevador del párpado y músculos faríngeos. Aunque otros músculos extraoculares pueden comprometerse, la oftalmoplejía externa completa raramente se produce. La ptosis es siempre bilateral pero puede ser asimétrica. Con la progresión de la ptosis los enfermos tratan de compensar su limitación en el campo visual contrayendo los músculos frontales e inclinando la cabeza. Los síntomas de la disfagia comienzan con los alimentos sólidos y más tarde con los líquidos. La debilidad y atrofia de la lengua se puede observar en la mayoría de los pacientes.

La progresión de la enfermedad es variable de una persona a otra. Las complicaciones incluyen regurgitación, aspiración y neumonía. La neumonía aspirativa más la malnutrición que puede llegar a la inanición son las causas de muerte de estos enfermos. Sin embargo estos eventos ocurren con mayor frecuencia a edades mayores por lo tanto la expectativa de vida parece no acortarse pero si se deteriora la calidad de vida. Los procesos miopáticos se comienzan a manifestar con otros síntomas además de la disfagia y la ptosis, como disfonía, debilidad proximal de los miembros y debilidad facial. Pocos pacientes a los 60 años pueden llegar a necesitar silla de ruedas

La DMOF es una miopatía que afecta todos los músculos voluntarios y parece no afectar el músculo liso y el músculo cardiaco. Los músculos comprometidos son específicos, simétricos y la severidad en orden descendiente son: elevador del párpado, la lengua, faringe, músculos extraoculares, iliopsoas, el aductor femoral, el glúteo, el deltoides y los gemelos.

No hay tratamiento médico actualmente para la DMOF. El tratamiento quirúrgico se realiza para corregir la ptosis y también se puede mejorar la deglución en los individuos comprometidos moderada o severamente. Sin embargo tanto la ptosis como la disfagia pueden reaparecer dentro de los 5 a 15 años luego de la cirugía.

Genética de la DMOF

La DMOF habitualmente se hereda de forma autosomica dominante con penetrancia completa y sin preferencia de género. El locus de la DMOF fue mapeado en el cromosoma 14q11.2-q13 por análisis de linajes. La DMOF es causada por expansiones del nucleótido GCG en la secuencia que codifica la proteína poli A de unión nuclear 1 (PABPN1, también llamado gen PABP2). La secuencia codificante del gen PABPN1 comprende 7 exones. La DMOF dominante es causada por una expansión del trinucleotido GCG que se repite en el primer exón. El gen normal de la PABPN1 tiene 6 repeticiones de GCG y codifica la polialanina, mientras que los pacientes con DMOF la repetición del triplete se expande de 8 a 13 veces.

Compromiso neurológico de la DMOF

Actualmente la DMOF es considerada una patología miopatica primaria y existe poca evidencia morfológica para sostener una etología neurogénica, aunque el sis-

tema nervioso periférico parece estar afectado en raros casos. El primero de estos casos reportados evidenció severa disminución de fibras mielínicas en los nervios que inervan músculos extraoculares, faríngeos y linguales lo que señala cambios neurogénicos en estos músculos. Otros hallazgos muestran alteraciones del sistema nervioso periférico en miembros de familias con DMOF.

También se ha reportado la coexistencia de neuropatía sensitivo motora en los pacientes con DMOF y en caso s ha evidenciado compromiso del SNC. Sin embargo aun no es claro si la causa de la neuropatía está relacionada con la DMOF o si es una patología coincidente.

Histopatología de la DMOF

Las biopsias de pacientes con DMOF mostraron: 1- pequeñas fibras anguladas las que pueden estar en relación con la denervación relacionada a la edad, 2- vacuolas en los bordes de las fibras musculares las que muy probablemente deriven del proceso de autofagia. La microscopía electrónica revela inclusiones tubulofilamentosas de 8.5 nm de diámetro dentro del núcleo de las fibras musculares, lo que corresponde a los INIs y son uno de los signos diagnósticos mas específicos de esta enfermedad, luego del test genético. Estas inclusiones son PABPN1 agregados.

Diagnóstico de DMOF

La confirmación del diagnóstico en pacientes en los que se sospecha clínicamente, se debe realizar el test genético molecular. Considerando la secuenciación del ADN como análisis gold standard se estima que más del 99% de los pacientes diagnosticados con DMOF severa autosomica dominante portan una PABPN1 con expansiones de la repetición triplete.

Antes de que el test genético estuviera disponible el diagnóstico se basaba en criterios clínicos. La presencia de ptosis y disfagia que se instalaban de manera lenta y progresiva, la edad de comienzo luego de los 40 años y una historia familiar compatible era patognomónico.

Inclusiones intranucleares (INIs): característica patológica de la DMOF

En 1980 Tome y Fardeau estudiaron biopsias musculares del deltoides de pacientes con DMOF con microscopio óptico y electrónico e identificaron por primera vez una acumulación única de filamentos intranucleares en las fibras musculares. Estudios posteriores confirmaron la presencia de las inclusiones intranucleares en las fibras musculares. En microscopía electrónica las inclusiones de la DMOF pueden ser visualizadas como filamentos tubulares con un diámetro de 8.5 nm, con un diámetro interno de 3 nm y una longitud de 0.25 µm. Las inclusiones intranucleares filamentosas son consideradas características de la DMOF. Solamente las INIs de las medidas descriptas son consideradas características de la DMOF y son diferentes de otras inclusiones de los núcleos de las fibras musculares. Estas características pueden ser consideradas como un criterio de diagnóstico definitivo de DMOF.

Consideraciones terapéuticas

Se han realizado varios estudios para encontrar un tratamiento eficaz. Se ha investigado en diferentes líneas con el disacárido trehalosa, anticuerpos intracelulares de dominio único, la inducción de la expresión de la chaperona HSP70 y la doxiciclina agente que inhibe la agregación proteica y es anti apoptotico. Pero por el momento ningún trial clínico ha tenido éxito.

El tratamiento está dirigido al manejo sintomático: el tratamiento de la ptosis puede incluir la blefaroplastía por resección de la aponeurosis del elevador del párpado o suspensión frontal de los parpados. El tratamiento más común de la disfagia es la miotomía del cricofaringeo. Sin embargo a pesar del alto índice de mejoría rápida de la deglución con un alivio de la disfagia es muy alta la proporción de enfermos con disfagia progresiva que es recurrente en pocos años.

La prevención de las complicaciones secundarias: para reducir el de la mayoría de las complicaciones (aspiración, neumonía, pérdida de peso y aislamiento social) es recomendable: la vacunación anual contra la gripe fundamentalmente en los ancianos, una rápida evaluación de pacientes que tengan tos productiva, suplementos en la dieta para mantener un peso adecuado.

El seguimiento neurológico periódico depende del grado de ptosis, disfagia y debilidad muscular, la evaluación oftalmológica de rutina se realiza para monitorear el grado de ptosis y la necesidad de algún tipo de intervención quirúgica. Las evaluaciones con fibroscopía y endoscopía se recomiendan para determinar signos de progresión de la disfagia.

▷ Síndrome de Guillain Barre

El síndrome de Guillain Barre (SGB) fue descripto por primera vez en 1916. La descripción original fue de un trastorno motor rápidamente progresivo, ausencia de reflejos osteotendinosos y proteínas elevadas en LCR sin aumento de células.

La polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda (AIDP por sus siglas en inglés) es la variante de SGB más frecuente en el mundo occidental; patológicamente presenta desmielinización primaria y un diferente grado de daño axonal secundario. La neuropatía motora axonal aguda (AMAN por sus siglas en inglés) es la segunda más frecuente y es una patología primariamente axonal que afecta los nervios moto-

res. La variante axonal que afecta tanto nervios motores como sensitivos es mucho menos frecuente y se la conoce como AMSAN (por su nombre en ingles). Otra variante del SGB se considera al síndrome de Miller Fischer.

Características clínicas

El SGB tiene una incidencia de 1/100.000 habitantes en diferentes estudios y la incidencia se incrementa con la edad y hay un leve predominio en hombres.

Los síntomas sensitivos en los miembros inferiores en general marcan el inicio de la enfermedad y son seguidos por una rápida debilidad distal que progresivamente evoluciona de distal a proximal. Es común el dolor lumbar y suele representar el compromiso de las raíces nerviosas. La debilidad en el SGB compromete la dorsi flexion del pie y rodilla y la flexión de la cadera. También se compromete la fuerza en miembros superiores que suele ser mas importante en el hombro y el codo. Los síntomas sensitivos son comúnmente signos menores y suelen ser perdida de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva. Además se encuentra disminución o inclusive ausencia de reflejos osteotendinosos.

El compromiso respiratorio puede ser rápido con disminución de la capacidad vital que en ocasiones requiere intubación y asistencia respiratoria. El 75% de los pacientes pueden presentar disfunción autonómica con bradiarritmias las cuales pueden ser causa de muerte (aunque poco frecuentes). La mortalidad es entre el 5 y el 10% según las series. La enfermedad tiene un curso monofásico y la debilidad llega a su máxima expresión alrededor de las 4 semanas seguida de una meseta y posteriormente una recuperación. El 60% de los enfermos son capaces de caminar sin ayuda a los 12 meses, y el resto de los pacientes quedan con secuelas de severidad variable.

Tres cuartos de los pacientes tienen antecedentes de una enfermedad respiratoria o gastrointestinal en los 7 a 10 días previos al comienzo de los síntomas neurológicos. A veces los síntomas de la infección previa pueden ser tan leves que pasa desapercibida. El campylobacter jejuni, el Epstein Barr virus y el cytomegalovirus son las infecciones previas mas descriptas. También se ha asociado a mycoplasma nemuniae, influenza y varicela.

Patología

Los estudios patológicos de enfermos que mueren de SGB no son frecuentes. Los estudios que lo han reportado mostraron edema del nervio periférico con un amplio infiltrado inflamatorio. Se postula una base inmunológica para la desmielinización que involucra linfocitos perivasculares que se piensa son la causa del SGB. Los estudios con microscopía electrónica de biopsias de nervio han demostrado macrófagos asociados a la desmielinización. Los macrófagos parecen invadir la membrana basal de las células de Schwann y fagocitan la mielina.

Estudios patológicos en AMAN han demostrado un relativo escaso infiltrado inflamatorio con destrucción axonal pero en esta entidad los macrofágos se encontraban entre los axones y la mielina especialmente en la región de los nodos de Ranvier.

Los estudios patológicos sugieren que los macrófagos son fundamentales para el daño de los nervios, pero puede ser dirigido a la mielina a al axón por los anticuerpos.

Inmunología

El reconocimiento de la asociación del SGB y una variedad de infecciones desencadenantes sugiere que hay una causa inmunológica de ese síndrome. Esto se basa en la naturaleza de los cambios patológicos con macrofágos dirigidos y desmielinización que al menos en la AIDP hace pensar en una enfermedad mediada por anticuerpos. La eficacia de que la plasmaferesis acorta el tiempo de recuperación también es un argumento a favor de que la enfermedad esta mediada por un factor sérico. En conejos la inmunización con galactocerebrosidasa puede producir una neuropatía desmielinizante lo que sugiere que los anticuerpos contra la mielina son capaces de generar neuropatía.

La identificación de anticuerpos contra gangliosidos GQ1b en el 95% de los pacientes con Síndrome de Miller Fischer, sostiene el rol de los anticuerpos en la patogénesis del Síndrome que tiene muchas similitudes con el SGB. Anticuerpos similares también se encontraron en el SGB con oftalmoplejía y en la Encefalitis de Bickerstaff. Anticuerpos antigangliosidos se encontraron asociados al AMAN y también se los implicaron en modelos animales en conejos de esta enfermedad.

Los anticuerpos antigangliosidos son usualmente IgG1 e IgG3 que requieren de células T ayudantes para su producción. Varios estudios han demostrado concentraciones elevadas de células T activadas en sangre periférica en pacientes con SGB como también cambios en células T regulatorias y elevados niveles de citoquinas derivadas de las células T.

Las características clínicas del SGB es muy variable y se ha tratado de correlacionar con la distribución de gangliosidos en los diferentes nervios. Hay mas GQ1b en los nervios oculares lo que podría explicar la oftalmoplejia en el Síndrome de Miller Fischer, similarmente las raíces ventrales de los nervios contienen mas GM1 que las raíces dorsales.

El C. Jejuni es el mejor agente estudiado que desencadena SGB y se demostró que tiene estructuras que son similares a los gangliosidos en la cubierta lipopolisacarida de la bacteria. Ejemplos similares de similitudes moleculares se han visto también en otros microorganismos que pueden desencadenar SGB como el Haemophilus y el Cytomegalovirus. Por lo anterior es posible hipotetizar que las infecciones por estos agentes lleva a la producción de anticuerpos los cuales tienen una reacción cruzada con los gangliosidos y otros glicolipidos que llevan a la destrucción de la mielina. Esto puede suceder por activación del complemento o por anticuerpos que dirigen a los macrófagos.

Es posible que existan factores específicos de la infección desencadenante que aumentan la probabilidad de que el huésped tenga sensibilidad a un agente específico. Algunos serotipos de C. Jejuni tienen más probabilidades de producir estos anticuerpos autorreactivos tal vez por que contienen más epítopes neurogenicos. El riesgo de SGB después de la enteritis por C. jejuni se estima en alrededor de 1 en 1000. Este riesgo también depende de factores genéticos inmunológicos del huésped.

Aunque los anticuerpos antigangliosidos son los mas comúnmente descriptos como patogénicos en el SGB, también existen reportes de otros anticuerpos que podrían ser patogénicos en un pequeño número de pacientes.

Neurofisiología

La neurofisiología (electromiografía) es un estudio muy importante en el diagnóstico y en la definición del subtipo de SGB. En la electromiografía al comienzo de la enfermedad se pueden observar potenciales de unidad motora pequeños, latencias motoras distales prolongadas y onda F prolongadas con bloqueos de la conducción.

Tratamiento

Al mejorar en terapia intensiva los tratamientos sintomáticos de soporte ha mejorado el pronóstico de sobrevida. Especialmente la ventilación mecánica, el control de las infecciones y las disautonomías, que son las principales causas de muerte en esta patología. Los movimientos pasivos de los miembros inferiores y le kinesiología activa temprana son muy importantes para lograr una adecuada recuperación.

La tratamiento inmunólogicos con inmunoglobulinas endovenosas (IgIV) o el recambio plasmático (plasmaféresis) son la base del tratamiento en agudo. En general es más usada la IgIV por la disponibilidad y la facilidad de la aplicación. La dosis habitual es 0.4 gr/kg en 5 días.

En los pacientes que no responden adecuadamente se puede dar una dosis más elevada de IgIV aunque los ensayos terapéuticos no han demostrado que esto sea útil. La combinación de plasmaféresis asociado a IgIV puede ser levemente mejor.

Son necesarios mejores tratamientos para el SGB que reduzcan la proporción de pacientes que quedan con discapacidad. En estudios en animales de laboratorio con Miller Fischer se ha demostrado que el eculizumab es beneficioso y ser seguro en humanos pero aún se debe profundizar con ensayos clínicos. El daño de los nervios sucede de manera temprana y es posible que los tratamientos que se implementen más rápido mejoren la regeneración del nervio.

Miastenia Gravis

La miastenia gravis (MG) es un trastorno autoinmune de la transmisión neuromuscular que implica la producción de autoanticuerpos dirigidos contra el receptor nicotínico de la acetilcolina. Anticuerpos anti receptor de acetilcolina (ACRA) son detectables en el suero de 80-90% de los pacientes con MG. La prevalencia de la MG es de 1 en 10-20.000.

Epidemiología

Esta enfermedad es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. Los síntomas pueden comenzar en prácticamente cualquier edad con un pico en las mujeres en la segunda y tercera décadas, mientras que el pico en los hombres ocurre en la quinta y sexta décadas.

La MG puede asociarse hasta en un 5% a otras enfermedades autoinmunes tales como artritis reumatoide, lupus, y la anemia perniciosa; y un 10% a enfermedad tiroidea (frecuentemente con anticuerpos antitiroideos). Cerca de 10-15% de los pacientes con MG tiene un timoma, mientras que la hiperplasia linfoide del timo con proliferación de centros germinales se produce en el 50-70% de los casos.

Características clínicas

La MG se caracteriza por la debilidad fluctuante y fatigable. Los síntomas más frecuentes son los oculares, que se presentan hasta en la mitad de todos los pacientes; 25% inician con visión doble (diplopía) y el otro 25% con caída de parpados (ptosis); y el 80% de los pacientes tienen algún grado de afectación ocular.

Los síntomas de presentación bulbar, como la dificultad para articular la palabra (disartria) o trastornos en la deglución (disfagia) se pueden ver hasta en el 10%. La debilidad en miembros es a predominio proximal (por ejemplo: dificultad para levantar los brazos y la debilidad generalizada se puede ver hasta en el 10% de los pacientes.

La dificultad para respirar (que puede llevar a la insuficiencia respiratoria) se ve en el 1% de los casos.

Algunos factores pueden precipitar o agravar la debilidad, como el estrés físico o emocional, infecciones o exposición a medicamentos que alteran la transmisión neuromuscular (el uso perioperatorio desuccinilcolina, antibióticos aminoglucósidos, la quinina, la toxina botulínica).

Existe un grupo de enfermos con un cuadro clínico diferente que poseen anticuerpos anti MuSK positivos (se explicará más adelante).

La crisis miasténica (Tabla 4) es una emergencia médica caracterizada por rápido empeoramiento de los síntomas miasténicos, que lleva a insuficiencia respiratoria

(puede haber debilidad del diafragma o músculos orofaríngeos). La crisis puede ocurrir en el contexto de una cirugía, infección aguda, o después de una rápida retirada de los corticosteroides.

Tabla 4: Debilidad Aguda en pacientes con MG

Crisis miasténica	Crisis colinérgica
Dificultad respiratoria	Calambres abdominales
Paro respiratorio	Diarrea
Cianosis	Náuseas y vómitos
Aumento del pulso y la presión arterial	Secreciones excesivas
Diaforesis	Miosis
Tos pobre	Fasciculaciones
Incapacidad para manejar secreciones orales	Diaforesis
Disfagia	Debilidad
Debilidad	Empeora con edrofonio
Mejora con edrofonio	

Clasificación

No hay criterios diagnósticos formales ampliamente aceptados.

La MG es ocular cuando la debilidad es exclusivamente de los párpados y músculos extraoculares; y MG generalizada cuando la debilidad se extiende más allá de estos músculos oculares. (Tabla 5)

Tabla 5: Clasificación Clínica de MG

Clase I	Ocular
Clase II	IIa: Predominantemente en miembros IIb: Predominantemente orofaríngea o músculos respiratorios
Clase III	IIIa: Predominantemente en músculos axiales de miembros IIIb: Predominantemente orofaríngea o músculos respiratorios
Clase IV	IVa: Predominantemente en músculos axiales de miembros IVb: Predominantemente en músculos orofaríngeos y/o respiratorios
Clase V	Insuficiencia respiratoria aguda

Se llama seropositivos (SP), a las MG con anticuerpos circulantes contra el receptor de acetilcolina; mientras que seronegativos (SN) a los pacientes que carecen de estos anticuerpos. Los anticuerpos anti MuSK (anti tirosina quinasa músculo específica) se han demostrado en más del 40% de los pacientes con MG generalizada (MG SN).

Los síndromes miasténicos se pueden dividir de acuerdo con las siguientes características clínicas y distintas necesidades terapéuticas:

Síndromes Miasténicos

1. Tipo de curso
- Ocular (en aproximadamente el 20% de los pacientes con MG)
- Orofaríngea o generalizada

2. La edad de inicio
- Comenzar antes de la pubertad
- El inicio temprano antes de la edad de 50 años
- Aparición tardía después de la edad de 50 años [4]

3. La especificidad del anticuerpo
- ACRA positivo
- Anti-MuSK positivo
- Lipoproteína anti-baja densidad relacionada con el receptor 4 (LRP4)
- MG seronegativa

4. Patología del timo
- Timo normal / atrófico
- Inflamación tímica
- Asociado a timoma

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una historia de la debilidad y el examen físico fluctuante. Para confirmar el diagnóstico clínico se puede utilizar las *pruebas con anticolinesterasicos*. El edrofonio (Tensilon®) es de acción rápida y de uso endovenoso; si bien tiene una sensibilidad del 90%, actualmente está poco disponible para la práctica clínica. También se realiza la prueba de piridostigmina oral, con un re-examen luego de 60 minutos después de la toma de la píldora. La especificidad con los anticolinesterasicos es difícil de determinar pues pueden mejorar otras enfermedades neuromusculares incluyendo el síndrome de Lambert Eaton, el botulismo, el síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de la motoneurona.

Los *anticuerpos contra el receptor de acetilcolina* están presentes en aproximadamente el 80% de todos los pacientes con miastenia, un 50% de las MG oculares puras,

80% de MG generalizada leve, y 90% de las MG generalizadas de moderada a severa; y en un 70% de aquellos con clínica en remisión.

Del 25-47% de los pacientes seronegativos (ACRA negativos) son anti MuSK positivos. Las características clínicas de los pacientes anti MuSK positivos difieren de los no MuSK: son mujeres menores de 40 años, tienen menor respuesta a la prueba de edrofonio y estímulos repetitivos normales; más frecuencia de síntomas bulbares al inicio de la enfermedad y debilidad de los extensores del cuello, hombros o músculos respiratorios; no poseen timoma.

En *el electromiograma (EMG)*, la prueba de estimulación repetitiva tiene sensibilidad variable (50%) dependiendo del número y selección de los músculos estudiados; es menor en MG oculares puras. El EMG de fibra única es una técnica altamente especializada, con una sensibilidad del 90% aproximadamente.

Pronóstico

El curso natural de la enfermedad a largo plazo de la MG no está claramente establecido, además de ser muy variable.

La mayoría de los pacientes con MG desarrollan progresión de los síntomas durante los primeros 2-3 años, pero no es uniforme, el 15 a 20% de los pacientes MG oculares, continúan siendo puramente oculares. Existe la remisión de larga duración espontánea y ocurre en aproximadamente 10 a 15%, generalmente en los primeros años de la enfermedad.

Tratamiento

La terapia de primera línea es síntomática con *Inhibidores de la acetilcolinesterasa* (Mestinon®), aumentando la disponibilidad de la acetilcolina en la unión neuromuscular para interactuar con los receptores nicotinicos.

El inicio del efecto es dentro de 15 a 30 minutos de una dosis oral, con efecto máximo dentro de 1 a 2 horas, y luego desaparecen lentamente a las 3 a 4 horas después de la dosis. La dosis inicial es de 30 a 60 mg 3 a 4 veces por día, dependiendo de los síntomas.

Los *corticoides* son ampliamente utilizados en MG aunque no existen ensayos controlados que documentan su beneficio. Se usan principalmente cuando existen síntomas incapacitantes que son refractarios al mestinon. Los pacientes pueden requerir hospitalización para iniciar la terapia debido al riesgo de exacerbación temprana. Con dosis altas de meprednisona (60-80 mg/día por vía oral), el 80% de los pacientes muestran respuesta favorable.

La inmunosupresión con corticoides a largo plazo trae serios efectos adversos, por lo tanto habitualmente se utilizan otros fármacos como la *azatioprina* (Imuran®) o ciclosporina. La dosis inicial de azatioprina es de 50 mg por vía oral día, con aumento progresivo hasta 2 a 3 mg/kg/día. Aproximadamente la mitad de los pacientes con MG mejoran con azatioprina a los 4 a 8 meses de iniciado el tratamiento. La *ciclosporina* se utiliza en pacientes con MG severa que no pueden ser manejados adecuadamente con corticosteroides o azatioprina. Otros fármacos utilizados son el metotrexato, tacrolimus, ciclofosfamida, rituximab y micofenolato mofetil.

La *timectomía* total se recomienda para portadores de timoma y pacientes mujeres con moderada a severa MG especialmente aquellas inadecuadamente controladas con mestinon, y las menores de 55 años, con un beneficio de alrededor del 75% (los pacientes pueden mejorar o simplemente estabilizarse); en forma tardía.

La *plasmaféresis* elimina los anticuerpos del receptor de acetilcolina y resulta en una rápida mejoría clínica (de 3 a 5 recambios). La mejora comienza después de los primeros intercambios y alcanza el máximo en 2 a 3 semanas.

La administración de altas dosis de *inmunoglobulina intravenosa* (IgIV) (2gr/kilo) se asocia con una mejoría rápida de los síntomas en un plazo similar al intercambio de plasma.

El paciente debe ser hospitalizado cuando se deteriora rápidamente, en cuidados intensivos si tiene falta de aire (disnea). Los pacientes con disfagia moderada o severa, pérdida de peso, así como aquellos con debilidad rápidamente progresiva o grave deben ser internados con urgencia.

La crisis miasténica es una emergencia médica caracterizada por la insuficiencia respiratoria secundaria a la debilidad del diafragma o grave debilidad orofaríngea que conduce a la aspiración. La crisis puede ocurrir en el contexto de la cirugía, infección aguda, o después de una rápida retirada de los corticosteroides. (Tabla 4)

Si el paciente ha estado tomando anticolenesterásicos, éste debe interrumpirse temporariamente con el fin de descartar la posibilidad de "crisis colinesterasica". (Tabla 4)

Resumiendo, las opciones de tratamiento en la MG se basan en:

- Mejora de la transmisión neuromuscular con inhibidores de la esterasa, por ejemplo piridostigmina.
- El tratamiento de las exacerbaciones agudas (plasmaféresis, inmunoadsorción, inmunoglobulina intravenosa)
- Inmunosupresión
- Timectomía.

18.2 Intervención Fonodeglutoria en Enfermedades Neuromusculares. Esclerosis Lateral Amiotrófica. Distrofia Muscular Oculofaríngea. Sindrome de Guillain Barre. Miastenia Gravis Casos Clínicos

Maria Isabel Rosa,[1] Viviana Duek[2]

Los pacientes con enfermedades neuromusculares, descriptas anteriormente, presentan en algún momento de su evolución trastornos fonodeglutorios. La participación del Fonoaudiólogo y el Nutricionista de manera interdisciplinar es fundamental. El fonoaudiólogo evalua la mecánica deglutoria para ponderar el tipo y grado de disfagia, con qué consistencias y texturas le conviene alimentarse, qué cantidad y en qué tiempo puede realizar la ingesta. El nutricionista es el encargado de evaluar e indicar la dieta adecuada en cuanto a calorías, proteínas, y demás nutrientes a cada paciente según parámetros nutricionales. (Ver capítulos 12 y 13)

1. Enfermedad de las Neuronas Motoras: ELA (Esclerosis Lateral Amiotrófica)

Las enfermedades que afectan las motoneuronas constituyen un grupo diverso de sindromes, que pueden ser esporádicos o familiares cuyo sustrato neuropatológico es una degeneración de las neuronas motoras de la corteza cerebral, el tronco encefálico o de la médula espinal.

La esclerosis lateral amiotrofica (ELA) es la enfermedad de referencia dentro de este grupo de síndromes. Se trata de una enfermedad neurodegenerativa progresiva que afecta las células del asta anterior de la médula y la vía corticoespinal, es decir que se afectan la motoneurona superior e inferior (MNS y MNI) y se manifiesta con debilidad muscular, atrofia muscular, fasciculaciones e hiperreflexia.

La enfermedad sigue un curso inexorable, pero la calidad de vida de los pacientes y su tiempo de sobrevida puede verse favorecido si se actúa desde los primeros tiempos de su aparición con un equipo interdisciplinario en forma adecuada.

Los tratamientos que se implementan en la actualidad pueden prolongar la supervivencia pero no evitan la progresión de la enfermedad.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

De esta manera un tratamiento neurorehabilitador interdisciplinar permite orientar los recursos hacia objetivos básicos como es la mejora en la calidad de vida durante todo el proceso asistencial a partir de prolongar la capacidad funcional y promover la independencia.

La asistencia a los pacientes con ELA requiere: un conocimiento profundo de la enfermedad por parte del equipo de salud interviniente, brindar información adecuada al paciente y sus familiares, accesibilidad al servicio de salud, tratamientos de los síntomas que se van presentando, facilitar ayudas técnicas, indicación oportuna de vías alternativas de alimentación, asistencia ventilatoria e internación domiciliaria, con asesoramiento y apoyo hasta el final.

Desde esta conceptualización el tratamiento fonodeglutorio con un enfoque neuropsicofisiológico, constituye una serie de procedimientos que permiten acompañar al paciente y su familia para favorecer el mantenimiento de las funciones comunicativas y alimentarias.

Según los síntomas de inicio se reconocen la ELA bulbar (ELA b) y la ELA espinal (ELA s).

En la ELA de inicio bulbar las primeras manifestaciones son los trastornos en la articulación de la palabra (disartria), en la deglución (disfagia), en la voz (hipofonía/disfonía) y/o en la tos, causadas por debilidad muscular. A estos síntomas se agrega hiperreflexia por el compromiso piramidal. La alteración pseudobulbar agrega risa y llanto inmotivado o desencadenado por situaciones banales que se observan en algunos pacientes, quienes suelen expresar el no comprender por que se ríen.

La ELA espinal, es la forma mas frecuente de inicio. La insuficiencia respiratoria es un síntoma que puede presentarse desde los inicios de la enfermedad en algunos pacientes mientras que en otros aparece en estadios mas avanzados.

Independientemente del tipo de ELA, del 80 al 100% de los pacientes desarrollan disfagia, disartria, disfonía y alteraciones de la tos en algún momento de su evolución.

Disfagia: En la ELA b la disfunción lingual es una de las causas iniciales que altera la etapa preparatoria y la oral propiamente dicha de la deglución, por dificultad en la lateralización del alimento al masticar, impulsar el bolo y controlar los líquidos (disfagia oral). En pacientes con ELA s no suelen manifestarse trastornos deglutorios evidentes para el paciente, pero puede alterarse inicialmente la función velar y laríngea, iniciando con disfagia faríngea. El primer síntoma de la disfagia es una progresiva perdida de peso.

La **disminución del reflejo tusígeno** puede originar microaspiraciones silentes y mayor riesgo de infección respiratoria. La dificultad para toser eficazmente de forma voluntaria limita la posibilidad de despejar los residuos de la faringe. Los pacientes presentan dificultades con el manejo de la saliva. En etapas avanzadas de la enferme-

dad presentan acumulación de saliva, ocasionada por la debilidad del control muscular oral y por la disminución de degluciones espontáneas.

La afectación bulbar impide el cierre firme de la glotis y altera la estabilidad de la vía aérea extratorácica (laringe y porción superior de la traquea) durante la tos. Esto llega a impedir una tos espontanea efectiva constituyendo una seria interferencia para los procedimientos de ayuda para la tos.

La **hipofonía y/o disfonía** se dan como consecuencia de la reducción de la función respiratoria e hipofunción de las cuerdas vocales.

La **disartria** puede ser de tipo mixta, con imprecisión articulatoria, alteración del timbre de la voz como aspereza, hipernasalidad, y enlentecimiento del habla.

Cuando se comprometen los músculos cervicales es necesario un sostén del cuello para mejorar su postura para las funciones comunicativas y de alimentación.

La dificultad en la comunicación implica una limitación importante de la participación social. Es importante que en el momento en que el habla se hace ininteligible la persona afectada y sus familiares puedan acceder a habilidades e instrumentos de comunicación aumentativos-alternativos. La capacidad de comunicación debe ser un objetivo de los cuidados a lo largo de la enfermedad y especialmente en la fase final. Existen sistemas de tecnología computacional avanzada facilitadoras de la comunicación a través de la mirada, algunos son de acceso gratuito.

La reducción de la actividad física prolongada en el tiempo produce atrofia muscular. La pérdida de fuerza debido a la poca actividad y al desuso puede debilitar significativamente a las personas con ELA, haciéndolos susceptibles al desacondicionamiento físico y a la tensión del músculo y la articulación lo que provoca contracturas y dolor. Los programas de ejercicios pueden tener efectos positivos no sólo a nivel fisiológico sino también psicológico. Se piensa que las intervenciones como el ejercicio controlado y adaptado a las posibilidades de cada paciente según el momento evolutivo de la enfermedad pueden reducir las deficiencias, maximizar la función y mejorar la calidad de vida.

En función de lo expuesto, la consulta fonoaudiológica resulta favorable desde los inicios de la enfermedad.

Desde el año 2000, se realiza un estudio pormenorizado de los pacientes que asisten al Servicio de fonoaudiología del HGARM derivados por neurología, que permite describir cuatro grados de severidad en las funciones de articulación de la palabra, voz, deglución y movimientos orofaciales, a partir de lo que se elabora la Escala de evaluación clínica WD (2002) que fue publicada en la Prensa Médica Vol 92, N° 4. Año 2005 y modificada posteriormente ponderando los movimientos orofaciales (figura en el ANEXO 2 del Capítulo 12). Se completa el estudio con VDG o FEES.

Grados de severidad

Se considera importante evaluar y cuantificar el grado de severidad de las 4 funciones involucradas ya que dependen de las mismas estructuras anátomo-funcionales: oral, faríngea, laríngea y esofágica que son compartidas, en parte, por los sistemas respiratorio, fonoarticulatorio y deglutorio. Estas son inervadas por los pares craneales cuyas neuronas motoras se van deteriorando.

A continuación se describen las características de cada una de las funciones alteradas: voz, articulación, deglución y movimientos orofaciales en los grados de severidad desde Normal (0), Leve (1), Moderado (2), Severo (3), Muy Severo (4) y la intervencion terapéutica sugerida en cada caso.

A partir de ponderar el grado de severidad que presenta el paciente en las funciones articulatorias, vocálicas, deglutorias y en los movimientos orofaciales, se proponen ejercitaciones activas/ pasivas específicas y coordinadas para mejorar dichas funciones desde las etapas iniciales de la enfermedad o para mantener la funcionalidad neuromuscular en etapas mas avanzadas.

- **Articulación**

0. Normal: No presenta dificultades articulatorias

1. Leve: Se observa Imprecisión articulatoria para los fonemas vibrantes /rr/ y /r/. La ejercitación específica orolingual y de producción fonemática les permite mejorar la sintomatología y hablar con mayor comodidad.

2. Moderado: La articulación es lenta y laboriosa. Puede observarse Incoordinación fonoarticulatoria. Rinolalia. Durante la repetición de sílabas y palabras mejoran. Se evidencia mayor imprecisión en la dinámica del habla, durante la conversación, la que resulta poco inteligible.

Ejercicios específicos orolinguales activos-pasivos, ejercicios de articulación de consonantes diversas y modificación en la modalidad del habla resultan beneficiosos para estos pacientes.

3. Severo: Presentan Disartria, con producción verbal casi ininteligible, por parálisis flácida lingual, labial y velar. Es necesario implementar estrategias de Comunicación aumentativa y alternativa.

4. Muy severo: Habla ininteligible. Es necesario Implementar estrategias de Comunicación alternativa.

- **Voz**

0. Normal: Sin modificaciones en la voz

1. Leve: Presentan hipofonía, rinofonía leve, incoordinación fono-respiratoria y cansancio vocal en forma esporádica. Mejoran con ejercicios generales para

la función vocal. Coordinación fonorespiratoria, ejercicios vocálicos en tonos agudos y cambios tonales, ejercicios cervicales.

2. Moderado: Se evidencia hipofonía y disfonía con escape de aire sin ronquera, aunque en algunos pacientes se evidencia hipofonia y disfonía sin escape de aire y con ronquera. Rinofonía. Incoordinación fono-respiratoria. Fatiga vocal durante la conversación. Voz húmeda esporádicamente. Se indican ejercicios cervicales, respiratorios y de coordinación fonorespiratoria, con vocalizaciones para aumentar el tonismo cordal y favorecer el cierre glótico.

3. Severo: Hipofonía, disfonía con escape de aire con ronquera, voz aspera y húmeda. Rinofonía por incompetencia velo faríngea. Incoordinación fono-respiratoria permanente.

4. Muy severo: Afonía o sonido vocal áspero. Rinofonía. Incoordinación fonorespiratoria total.

- **Deglución**

0. Normal: Sin dificultades en la deglución, durante y posteriormente a la ingesta vía oral.

1. Leve: Trastornos deglutorios no permanentes. Presentan tos o ahogos en forma esporádica con consistencia líquida o con algunos sólidos. Corta el alimento en trozos más pequeños de lo habitual. Puede manifestar cansancio al masticar, en ocasiones necesitan comer más lento. Se dan pautas referidas a modificación de ambiente, postura y consistencias durante la alimentacion. Mejoran con ejercicios cervicales, orofaciales, coordinación respiratoria-deglutoria-fonatoria.

2. Moderado: Presenta disfagia oral, faríngea u orofaríngea, según los grupos musculares más afectados. Disminuye la fuerza masticatoria lo que genera cansancio al comer solidos. Dificultad para lateralizar el alimento en la boca y propulsarlo por disminución de la movilidad lingual. En general presentan residuos en surcos laterales de la cavidad oral, caída prematura del alimento, residuos en valéculas y/o en senos piriformes (evidenciado por VDG o FEES). Por lo tanto la deglución de líquidos y/o sólidos está alterada con riesgo de penetración y/o aspiración. Es necesario modificar la consistencia del alimento con el que presenta dificultad (sólido o líquido), disminuir la cantidad por cada ingesta y enseñanza de técnicas posturales y estrategias durante la alimentación. Se adapta a cada paciente.

3. Severo: Presenta Disfagia orofaríngea para líquidos y sólidos, con riesgo cierto de aspiración a vía aérea. Es necesario utilizar vía alternativa (SNG o gastrostomía) para alimentación nutritiva e hidratación.

Para gratificación del paciente, se puede proporcionar alimentos por vía oral, en consistencia semisólida en pequeñas cantidades y con control exhaustivo por parte del cuidador. Deben ser sabores agradables para el paciente, pero suaves.

No se indican sabores muy dulces por aumento en la secreción salival que no puede controlar. Acumulación de saliva por dificultad en su trago, que le produce ahogos.

Por debilidad muscular el maxilar inferior tiende a caer, por lo que es necesario ayuda para estabilizar la mandíbula para la deglución.

4. Muy severo: Presencia de lago salival laringo-faríngeo. Es necesario aspirar secreciones. Sólo puede alimentarse por vía alternativa, por Sonda nasogástrica o gastrostomía.

- **Movimientos Facio labio linguo velares**

0. Normal: Realiza los movimientos sin dificultad.

1. Leve: Pueden realizar los movimientos y posturas solicitadas, pero manifiestan cansancio posterior. En la producción de Tos y carraspeo voluntarios, presentan esporádicamente leve disminución en su fuerza.

La ejercitación muscular resulta beneficiosa para mejorar el tono muscular y mantener la habilidad para los movimientos.

2. Moderado: La debilidad muscular altera las competencias bilabial y velofaríngea; limitación en la movilidad y fuerza lingual por paresia. Fasciculaciones en lengua. Hiperreflexia velar en algunos casos. Escasa fuerza en la producción de tos y carraspeo voluntario. Aumento en la cantidad de saliva, que se hace más espesa. Se realiza ejercitación de movimientos Facio-labio-linguo-velares con técnicas activas y pasivas, en función de mantener la habilidad muscular. Estimulacion del reflejo tusígeno.

3. Severo: Incompetencia labial, lingual y velar. Restricción de los movimientos orofaciales. Tos y carraspeo voluntarios no efectivos. Acumulación de saliva, babeo. Se realiza ejercitación pasiva y activa, para mantenimiento muscular. Estimulación del reflejo tusígeno. Requiere aspiración de sécreciones.

4. Muy severo: Imposibilidad en la realización de movimientos. No produce tos ni carraspeo voluntarios, babeo permanente, saliva espesa. Insuficiencia respiratoria. En algunos casos es necesario Traqueostomía.



ELA: paralisis fláccida-fasciculaciones linguales. SNG

El estudio realizado con 126 pacientes con ELA durante los años 2002 al 2010. ("Evolución bulbar en pacientes con ELA". Duek, Rodriguez, Rey, Sica, Rosa – 2012) permitió observar que las funciones articulatorias, vocálicas, deglutorias y los movimientos orofaciales no se deterioran de igual grado simultáneamente. El reconocimiento de grados de severidad permite proponer a cada paciente la ejercitación que le resulta más adecuada para cada momento del proceso evolutivo de su enfermedad y prepararlo para encarar los déficits que se le van presentando. A partir del tratamiento implementado se observa que en un primer período presentan estabilidad con lenta velocidad de empeoramiento de las funciones fonodeglutorias y en una segunda instancia se evidencia empeoramiento de las funciones, lo que pone de manifiesto el curso inexorable de la enfermedad.

El establecer en forma aproximada el grado de severidad en cada una de las funciones descriptas según el momento evolutivo permite programar actividades de rehabilitación con mayor especificidad, estimulando también las funciones más preservadas.

Según el grado de severidad se indica realizar la ejercitación fonodeglutoria varias veces por dia en tiempos breves y con pocas repeticiones por ejercicio para no inducir la fatiga muscular.

En síntesis, la rehabilitación fonodeglutoria no detiene el curso de la enfermedad pero contribuye al mantenimiento de las funciones involucradas posponiendo el uso de métodos invasivos de alimentación y contribuyendo a una mejora en las condiciones de comunicación y alimentación.

Relato de un caso

La paciente MN de 54 años de edad, concurre a consulta fonoaudiólogica, por presentar "disfonía funcional" de 4 meses de evolución, derivada por ORL. Durante la anamnesis se observa que la paciente manifiesta además, dificultad en la articulación de fonema vibrante/RR/, leve rinofonía, y carraspeos frecuentes durante la entrevista. Indagada acerca de estos síntomas de aparición en los últimos meses y de forma no permanente, sin causa aparente, se comenta con ORL y se decide la consulta con neurología a fin de descartar causas posibles de esos síntomas.

Se realizan estudios pertinentes y se llega al diagnóstico de ELA de comienzo bulbar. A partir del diagnóstico, se inicia un proceso de rehabilitacion y seguimiento de la paciente para lo que el trabajo interdisciplinario del equipo de salud resulta fundamental.

2. La intervención fonodeglutoria en la Enfermedad de Guillen Barre

Es una polineuropatia desmielinizante inflamatoria aguda de origen desconocido que produce la destrucción de la vaina de mielina de los nervios periféricos. Es la causa mas común de parálisis fláccida generalizada. Se caracteriza por debilidad muscular y arreflexia. Esta debilidad, a veces progresiva, puede afectar sucesivamente piernas, brazos, músculos respiratorios y pares craneales.

En el 25% se afectan los pares craneales, dando parálisis facial bilateral, debilidad de músculos fonodeglutorios afectando la masticación, la deglución y la fonación. El paciente con SGB tiene un estado hipercatabólico secundario al estrés por lo que necesita una dieta hiperproteica e hipercalórica. Las necesidades básicas energéticas se estiman según el peso, la estatura y la edad. La vía enteral es de primera elección para el soporte nutricional. Los pacientes con trastornos en la deglución requieren nutrición enteral a través de sondas flexibles y debe estar en posición antireflujo. A partir de la interconsulta médica, se realiza la evaluación clínica fonodeglutoria para determinar tipo y grado de severidad de la disfagia, y riesgos para el paciente. Se realiza seguimiento diario durante la internación implementando ejercitación muscular específica y estimulación con alimento, evaluando el momento oportuno para quitar la SNG. Se inician ingestas orales controladas mientras continúa con la alimentación enteral o parenteral, hasta que logre ingerir la cantidad necesaria para su nutrición en forma segura y eficiente. Se dan pautas en cuanto a posturas y estrategias deglutorias. En general, estos pacientes inician con disfagia orofaríngea severa que evoluciona hacia la mejoría dependiendo de la evolución de la enfermedad. En este proceso de recuperación es importante la intervención fonodeglutoria con ejercitación neuromuscular pasiva /activa controlada, para no generar fatiga muscular. En algunos casos el paciente continúa la rehabilitación fonodeglutoria por consultorio externo una vez dado de alta.

Relato de caso clínico

Paciente masculino de 59 años con Dx de Guillain Barre. Ingresa a UTI donde permanece 42 dias. 21 dias con ARM. Traqueostomía. Alimentación por SNG. Pasa a Sala de neurología y solicitan I/c con Fgia para evaluación clínica fonodeglutoria. Presenta traqueostomía con cánula con balón desinflado y sin válvula fonatoria. Se realiza Blue test que resulta negativo. I/c con ORL. Evaluación por FEES que muestra hiposensibilidad laríngea, lago salival, con penetracion, CV izquierda parética. Dificultad en el trago de saliva. Voz húmeda esporádicamente. Se realiza ejercitación neuromuscular pasiva y activa, estimulación térmica intraoral, se dan pautas para lograr fonación. Luego de un mes se realiza nueva FEES donde se observa: parálisis CVI, disminución de la sensibilidad laríngea derecha, presencia de saliva en epíglotis, senos piriformes y valéculas. Se administran 2 y luego 3 ml de semisólidos evidenciando trago ineficaz e inseguro. Se acuerda con ORL y Neurología que siga alimentación por SNG .Se continúa con rehabilitación fonodeglutoria, iniciando estimulación no nutritiva con semisólidos. Se recomienda comenzar con descomplenjización respiratoria con oclusión paulatina de la cánula hasta lograr tolerancia de 24 hs. ORL procede a Decanulación. Se realiza Estudio de deglución bajo control radioscópico, en el que se observa penetración con líquidos con presencia de tos efectiva refleja. Se va incrementando la cantidad de alimentos semisólidos hasta lograr la ingesta suficiente para su nutrición. Se quita SNG. Se continúa con rehabilitación y control fonodeglutorio.

Estado actual: hipofonía, por momentos disfonía con ronquera. Disartria leve a moderada. Dificultad en el trago de líquidos que mejora con flexión anterior de cabeza y control de cantidad. Dificultad en realización de movimientos orolinguovelares. Continua en rehabilitación fonodeglutoria hasta su alta.

3. Intervención fonodeglutoria en la Miastenia Gravis

La MG es una enfermedad de naturaleza autoinmune que afecta la placa neuromuscular, y en un 10% puede comprometer cualquiera de los pares craneales que inervan la musculatura orofaríngea.

La debilidad muscular y la fatiga caracterizan la enfermedad. Los pacientes refieren que sus síntomas son fluctuantes a lo largo de los días o incluso en horas durante el mismo día, que empeoran con la actividad y pueden mejorar luego de un tiempo de reposo.

Se comprometen diversos grupos musculares: oculares, bulbares, respiratorios, faciales, de miembros.

Cuando se afectan los músculos bulbares da como consecuencia:

- disartria fláccida por debilidad lingual,
- hipofonía, con ronquera y rinofonía, por debilidad laríngea y de músculos velopalatinos,
- trastornos en la masticación por debilidad muscular que genera fatiga,
- disfagia orofaríngea mayor a líquidos que a sólidos por debilidad de la lengua y de los músculos faríngeos, con riesgo de caída prematura y penetración o aspiración a vía aérea. Se afecta la peristalsis faríngea por lo que quedan residuos en valécula y senos piriformes. Puede presentarse regurgitación nasal de líquidos por la debilidad velopalatina. Tos débil e inefectiva.

Se afectan los parámetros SECC seguridad, eficacia, competencia y confortabilidad de la deglución.

La intervención fonoaudiológica se requiere para evaluar la posibilidad de extraer la SNG e iniciar la alimentación por vía oral. Se realiza evaluación clínica fonodeglutoria y seguimiento del paciente en sala de internación, con pruebas para evaluar la capacidad de ingesta segura. Se realiza VDG cuando el estado clínico del paciente lo permite, para evitar broncoaspiración de material de contraste durante el estudio.

En la miastenia gravis esta contraindicado la realización de actividad muscular intensa, por lo que se indican cambios en la consistencia y texturas de los alimentos, con semisólidos o sólidos blandos que requieran poca masticación, líquidos espesados. Cambios posturales y algunas maniobras deglutorias, a partir de la toma de consciencia de sus dificultades.

En algunos casos continúan rehabilitación por consultorio externo de fonoaudiología, una vez dados de alta.

Caso clínico

A F. Paciente masculino de 44 años de edad, con diagnóstico de miastenia gravis desde hace un año, internado en UTI por crisis miasténica. Presenta debilidad generalizada, disfagia, disartria severas, insuficiencia respiratoria con ARM. No responde a la medicación para miastenia, se decide traqueostomía. Alimentación enteral pos SNG.

Se inicia rehabilitación fonodeglutoria en UTI. A los 10 días y con mejora clínica general, por mejor respuesta a la medicacion, pasa a sala de neurología. Se realiza reevaluación fonodeglutoria clínica. Blue test: positivo. Se decide continuar con la ejercitación neuromuscular orofacial, vocal y articulatoria controlada, para favorecer el fortalecimiento muscular. Alimentación por SNG.

Al mes el paciente mejora su estado clínico general y su capacidad respiratoria. Se realiza nuevo Blue Test con semisólidos 3 ml con resultado Negativo. ORL procede a la decanulación.

Disartria leve, voz hipofónica y por momentos húmeda.

Se inicia estimulación con alimentos no nutritiva hacia la nutritiva. A los dos meses logra alimentación via oral exclusiva con SS y líquidos espesados.

Continúa en seguimiento por neurología, neumonología, nutrición, fonoaudiología.

Mejora y logra reintegrarse a su actividad laboral.

Se trata de un paciente con una enfermedad compleja que reitera episodios miasténicos que requieren reinternaciones.

4. Intervención fonodeglutoria en la Distrofia Muscular Oculofaríngea

La distrofia muscular oculofaríngea es una miopatía que compromete los músculos elevadores de los párpados, por lo que provoca ptosis palpebral. Posteriormente aparecen paresia oculomotora y disfagia faríngea, disfonía y debilidad en músculos faciales.

Disfagia faríngea a sólidos y líquidos, con alteración de la apertura del Esfínter Esofágico Superior. En algunos casos es necesario la miotomía del Cricofaríngeo con mejoras temporarias de la deglución.

Los síntomas son progresivos y en particular la disfagia puede llevar a desnutrición, deshidratación o a complicaciones respiratorias por aspiración.

La intervención fonoaudiológica permite evaluar el tipo y grado de disfagia e implementar una terapéutica a través de: ejercitaciones musculares pasiva/activa controladas, modificación de la consistencia y texturas de los alimentos; cambios posturales y maniobras deglutorias que resulten efectivas para ese paciente, en función de mantener una alimentación segura, eficaz, competente y confortable.

Entre otros, se indica el Ejercicio de Shaker para facilitar la apertura del EES, fortalecer y mejorar la musculatura faríngea, los elevadores laríngeos y favorecer el cierre glótico.

Dadas las dificultades descriptas en esta enfermedad y la variabilidad en su evolución algunos pacientes pueden beneficiarse de la intervención fonodeglutoria, sobre todo en los períodos iniciales de la enfermedad, para aprender estrategias de habla, fonación y deglución.

Caso clínico

AM, paciente femenina de 44 años, con diagnóstico de DMOF que es internada en HGARM por cursar proceso de neumonía aspirativa. Con antecedentes familiares de DMOF ya que su madre y una tia padecieron la enfermedad. Se realiza evaluación clínica fonodeglutoria: Presenta ptosis palpebral de 2 años de evolución, disfagia a sólidos y semisólidos en grado moderado con menor dificultad en líquidos. Se indica cambios posturales durante la alimentación con flexión cervical anterior, consistencia semisólida y líquida, ejercitación neuromuscular orofacial y cervical activa/pasiva. Cuando la paciente mejora clínicamente, se realiza estudio por VDG observando dificultad para la apertura del cricofaríngeo durante el pasaje del bolo a esófago tanto con SS y sólidos en 5 ml.

Se realiza I/c a gastroenterología, le realizan estudios y deciden la miotomía del cricofaríngeo.

Al cabo de 2 meses la paciente logra alimentarse con dieta normal, con indicación de sostener cotidianamente durante su alimentación las pautas y la ejercitacion dadas. La paciente comenta que en eventos sociales las pone en práctica por miedo a atragantamiento.

PARTE 2

Capítulo 19

DEMENCIA Y DEGLUCIÓN. INTERVENCIÓN FONODEGLUTORIA EN DEMENCIA. CASOS CLÍNICOS

19.1. DEMENCIA Y DEGLUCIÓN

Osvaldo M. Genovese,[1] Guido S. Dorman[2]

Definición y Epidemiologia de las Demencias

Se define la demencia como un síndrome adquirido producido por una causa orgánica capaz de provocar un deterioro persistente de las funciones mentales superiores, tanto cognitivas como conductuales, que conlleva a una incapacidad funcional en el ámbito social y laboral, en personas que no padecen alteraciones en el nivel de conciencia.

Básicamente un paciente con demencia debe presentar las siguientes características:

- Ha experimentado un deterioro desde su nivel de funcionamiento previo
- Este deterioro interfiere significativamente con el trabajo y/o actividades habituales, llevando una pérdida de autovalidez en actividades de la vida diaria (AVD) y actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)
- El deterioro es adquirido, generalmente crónico e irreversible, causado por una disfunción de estructuras cerebrales

Se ha estimado que en los últimos años la prevalencia de pacientes con esta patología ha alcanzado un 3,9% de la población mundial y dado el crecimiento sostenido de personas de la tercera edad esta cifra aumente progresivamente. En USA 1 de cada 9 sujetos mayores de 60 años y 1 de cada 5 mayores de 85 años padece una demencia de los cuales el 50 a 60% son cuadros degenerativos primarios. A nivel nacional, se

1 Médico neurólogo. Sector neurología cognitiva. División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires
2 Médico Residente de Neurología. División Neurología. Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

encontró un 9,2 a 10,9% de la población mayor de 60 años con un cuadro de demencia degenerativa primaria, datos similares al de los países desarrollados.

Dentro de los factores de riesgo (FR) asociados a presentar una demencia se encuentran:

- Edad: Es el FR más importante ~~hasta el presente~~. Aumenta la prevalencia en mayores de 65 años.
- Sexo: En algunos estudios se evidencia una mayor prevalencia de demencia tipo Alzheimer (EA) en mujeres con respecto a hombres.
- Educación: Un alto nivel educativo "protegería" o al menos retardaría la aparición de síntomas y las alteraciones funcionales.
- Historia familiar: Esta descripto que la presencia de antecedentes familiares de 1er grado aumenta 4 veces el riesgo de padecer EA. Existe además causas genéticas conocidos de EA, demencia frontotemporal (DFT), por priones, etc.
- Traumatismo cerebral (TEC): Principalmente el antecedente de TEC con pérdida de conocimiento o los micro traumatismos de cráneo, por ejemplo, en los boxeadores aumenta el riesgo 2 a 3 veces de padecer EA.
- Factores de riesgo cardiovascular (FRC): La HTA y la DBT, son los FRC más frecuentemente asociados al desarrollo de demencia, fundamentalmente de tipo vascular, aunque se ha visto en algunos estudios también cierta asociación con la patología de la EA.

Clasificación y Etiología de las Demencias

Así como en la neurología general el diagnóstico del paciente consta de 3 pilares, el sindromatico, el topográfico y el etiológico, las demencias pueden clasificarse teniendo en cuenta las siguientes consideraciones clínicas:

- Según el diagnóstico sindromatico o síntoma predominante:
  - ✓ Alteración de la memoria: EA
  - ✓ Alteración del comportamiento y conducta: DFT variante frontal, demencia vascular (DV)
  - ✓ Alteración del lenguaje: afasia primaria progresiva (APP)
  - ✓ Con o sin presencia de síntomas extrapiramidales, psiquiátricos, etc.: demencia con cuerpo de Lewy (DCL), asociada a Parkinson (DAP)
- Según el diagnóstico topográfico:
  - ✓ Demencias corticales: Estas se caracterizan por presentar alteración en el neocortex y/o sistema límbico, por lo tanto, los síntomas fundamentales consisten en alteración en lenguaje, memoria, con afección de la fijación y el reconocimiento, apraxia, agnosia y alteraciones visoespaciales. De haber compromiso del lóbulo frontal puede haber alteración en las funciones ejecutivas y de la conducta. El compromiso de otros sistemas como el extrapiramidal no es frecuente o puede aparecer en estadios tardíos- Ejemplos: EA, DFT

  - ✓ Demencias subcorticales: En estas demencias la afección principal se encuentra en regiones subcorticales como los ganglios de la base, tálamo y algunos núcleos de tronco y cerebelo. Las manifestaciones más importantes incluyen bradipsiquia, apatía, alteraciones ejecutivas y del comportamiento, trastorno de memoria, a predominio de alteraciones en la evocación con reconocimiento relativamente conservado. Es frecuente que se presente acompañada de síntomas motores extrapiramidales (parkinsonismo, ataxia) y/o piramidales (hiperreflexia, Babinski). La afasia, apraxia y agnosia no representan los síntomas predominantes- Ejemplos: DV, DCL, DAP
- Según el diagnóstico etiológico (Tabla 1):
  - ✓ Demencias primarias o degenerativas: En estas el factor principal fisiopatológico radica en la hipofunción o perdida sináptica y neuronal debido a alteraciones intrínsecas en el metabolismo celular. En la mayoría de estas existe al menos una proteína cuya alteración constituye el mecanismo clave en la necrosis neuronal. Suelen mostrar topografías lesiónales relativamente características y presencia de materiales de inclusión.
  - ✓ Demencias secundarias: En estas entidades el factor patogénico es una disfunción neuronal y sináptica, pero de etiologia externa al metabolismo neuronal intrínseco. En estas se encuentran las causas vasculares, tumores, infecciosas, metabólicas, endocrinológicas, inmunológicas, etc.
  - ✓ Demencias combinadas o mixtas.

Tabla 1. Clasificación etiológica de las demencias

Demencias degenerativas
Enfermedad de Alzheimer
Demencias con cuerpos de Lewy
Demencia frontotemporal
Parálisis supranuclear progresiva
Degeneracion corticobasal
Demencias secundarias
Vasculares: multiinfarto, Binswanger
Neoplásico: gliomas, linfomas, gliomatosis/linfomatosis cerebri, metástasis, carcinomatosis meningea

Demencias secundarias

Encefalopatías inmunomediadas/paraneoplasicas: VGKC, NMDA, Yo, Hu, Ri

Hidrocefalia Normotensiva (Hakim-Adams)

Priones: Creutzfeldt-Jakob

Infecciosas (bacterianas, víricas, fúngicas, parasitarias): tuberculosis, neurosifilis, criptococosis, complejo demencia-sida (HAND)

Metabolicas/Geneticas: Huntington, Wilson, neuroacantositosis, Fahr, deficit de patotenato kinasa

Endocrino-metabólicas: hipo-hipertiroidismo, hipo-hiperparatiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing

Encefalopatías metabólicas: urémica, hepática

Carenciales: déficit de vitamina B12, ácido fólico

Tóxicas: alcohólica (Wernicke-Korsakoff), metales pesados

Traumáticas: demencia postraumática, demencia pugilística

Hematoma subdural crónico

Tratamiento general de las demencias

Actualmente el tratamiento de las demencias en la mayoría de los casos va dirigido fundamentalmente al control de síntomas cognitivos, psicológicos y conductuales y se debe tener presente tanto el tratamiento sintomático de los pacientes como así también el apoyo psicológico y social de los familiares. Es importante para obtener el mejor control de los síntomas conductuales los siguientes ítems:

- Siempre buscar causas ambientales y físicas que puedan generar los síntomas antes de medicar.
- Intentar medidas no farmacológicas.
- "Start low go slow". Titulaciones lentas y graduales.
- Indicar una droga por vez.
- Esperar, tanto para aumentar la dosis como para interrumpir o suspender el tratamiento.
- Explicar al cuidador y al paciente qué se espera de la medicación y en qué plazo.

Con respecto al tratamiento de las manifestaciones cognitivas actualmente se utilizan dos grupos de fármacos:

Los inhibidores de la acetilcolinestera: que incluyen el donepecilo, la galantamina y la rivastigmina, con demostrada eficacia principalmente en EA leve a moderado y DCL.

El inhibidor selectivo de receptor de NMDA: la memantina, utilizado en los pacientes con EA moderada a severa.

Otro punto a tener en cuenta son las intercurrencias clínicas que representan la causa principal de la mortalidad de estos pacientes, principalmente infecciosas como neumonías, infecciones urinarias, etc. que en muchos casos pueden presentarse como reagudizaciones del cuadro demencial.

La disfagia en las demencias

La disfagia es una condición muy frecuente en las demencias, con una prevalencia estimada del 45% (13 al 57%) y un 68% de riesgo de aspiración asociado a trastornos deglutorios en estos pacientes. Sin embargo, en función de los mecanismos involucrados el inicio de la disfagia varía según la etiología, siendo más frecuente la aparición en estadios más temprano en la enfermedad de Alzheimer, en comparación con el inicio más tardío en las variantes de demencias frontotemporales.

Los síntomas de disfagia más comúnmente reportados en estos pacientes son la persistencia de comida en la boca, dificultades en la masticación, tos, cambios en la voz y ahogos o atragantamientos tras la ingesta de solidos y/o líquidos, dificultad en manejo de secreciones, entre otros. El negativismo a la ingesta si bien no implica un trastorno deglutorio tiene consecuencias similares ya que funcionalmente tiene la misma repercusión.

La disfagia conlleva en estos pacientes una serie de complicaciones con graves consecuencias en el estado general del paciente y de riesgo de vida, entre las que se encuentran la deshidracion, la desnutrición, la perdida ponderal, la dificultad de recibir la medicación y la broncoaspiracion con la consecuente neumonía aspirativa, siendo esta ultima la principal causa de mortalidad en pacientes con demencia.

Fisiopatología

Clasificando según el lugar y el mecanismo de producción, los pacientes con demencia se incluyen en el grupo de aquellos con disfagia orofaringea neurogenica. Están descriptas múltiples topografías lesiónales neurológicas involucradas en la disfagia en estos pacientes (Tabla 2).

Tabla 2. Topografía de disfagia

- Corteza premotora y motora suplementaria
- Corteza motora primaria
- Corteza somatosensorial primaria
- Insula
- Sustancia blanca periventricular
- Giro pre y postcentral
- Giro cingular anterior
- Cerebelo
- Nucleos de pares craneales bulbares

Sin embargo, las distintas causas de demencias tienen mecanismos selectivos en la génesis de la disfagia, acorde a sus principales síntomas como a la topografía lesional que predomina en las mismas (ver Tabla 3).

Tabla 3. Fisiopatología de la disfagia en las Demencias

Demencia	Mecanismo de disfagia
Alzheimer	"Disfagia pseudobulbar", alteración de la sensibilidad, retraso en la fase oral de la deglución, clearence ineficiente en la fase faríngea, agnosia de alimentos, anosmia
Cuerpos de Lewy y Parkinson	Alteracion tanto en fase oral, faríngea y esofágica, temblor de lengua, alteración en procesamiento, formación del bolo y propulsión en la fase oral, disminución en la elevación laríngea, relajación incompleta de EES, residuo faríngeo, disfunción autonomica.
Frontotemporal	Alteracion de conductas orales con anormalidades en la masticación y tamaño de bolo, ingestión de no alimentos (semántica), comer rápido y compulsivamente, fuga de alimentos, falta de conciencia de alimento en la boca.
Vascular	Alteración de aspectos motores, dificultad en la formación y masticación del bolo, apraxia (hemisferio izquierdo)

Evaluación de la deglución en las demencias

Los objetivos de la evaluación de la deglución en estos pacientes deben estar centrados en reconocer la presencia de disfagia, que mecanismos fisiopatológicos están involucrados y que cambios en la forma y consistencia de la nutrición pueden ser seguros y beneficiosos en cada paciente. Es fundamental antes de evaluar clínicamente al paciente, interrogar sobre:

- Diagnóstico y tipo de demencia
- Medicación y sus efectos adversos (en especial aquellos que contribuyen a la disfagia)
- Peso y Altura
- Consistencia y cantidad de la dieta
- Presencia de tos durante la ingesta
- Presencia de persistencia de alimentos en la boca
- Antecedentes de neumonía o infecciones respiratorias

Evaluación clínica de la deglución

La evaluación clínica es útil para la detección de posibles alteraciones en la deglución, y determinar el uso apropiado de métodos complementarios de evaluación. Hay que tener en cuenta que el examen clínico no siempre permite determinar los mecanismos fisiopatológicos involucrados y tiene una sensibilidad y especificidad para detectar disfagia y riesgo de aspiración de 42%-92% y 59%-91% respectivamente, por lo que la misma debe ser evaluada con los estudios complementarios, que debe ser indicado de acuerdo con la experiencia del examinador. El examen clínico debe incluir:

- Semiología de pares craneales bajos
- Semiología de la motricidad oral incluyendo rango de movilidad y fuerza de estructura involucradas en la formación del bolo.
- Semiología de la sensibilidad de áreas involucradas en la deglución.
- Evaluación de la deglución con distintos tamaños y consistencia de alimentos y líquidos.
- Elevación laríngea.
- Reflejos nauseoso, deglutorio, palatino y tusígeno.
- Praxias orales
- Disartria
- Características y volumen de la voz
- Duración de la fase oral y faríngea de la deglución.

Test de volumen-viscosidad

Es un test muy sencillo con una sensibilidad para detectar alteraciones de la seguridad y eficacia de la deglución del 88% y 89% respectivamente. Además, es útil para determinar que volumen y consistencia del bolo es adecuado y seguro para cada paciente.

Evaluación instrumental de la deglución

La evaluación instrumental es recomendada cuando el examen clínico es inconcluso o cuando se detectan signos y síntomas de disfagia. Los métodos complementarios más usados son la videoradioscopia de la deglución y la Fibrovideoendoscopía de la deglucion.(FEES) La primera es el estudio de referencia. Los objetivos de la evaluación instrumental en estos pacientes son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, determinar sus alteraciones, evaluar la eficacia de los tratamientos; y obtener datos cuantitativos de la biomecánica orofaríngea. En comparación entre los

dos estudios, ambos tienen una alta sensibilidad para detectar penetración laríngea y aspiración traqueal con consiguiente riesgo de aspiración. Se recomienda en pacientes con demencia utilizar los procedimientos menos invasivos en primera instancia y progresar en complejidad según necesidad.

Manejo de la disfagia en demencias

El manejo adecuado de los trastornos deglutorios en estos pacientes es fundamental para una mejoría de la sobrevida, como también de la calidad de vida tanto de ellos como de su familia y cuidadores. Es imprescindible para lograr esto, el trabajo de un equipo interdisciplinario compuesto por médicos (clínico, neurólogo, gastroenterólogo), fonoaudiólogos, nutricionistas, kinesiólogos, enfermeros y cuidadores. Posteriormente a la evaluación de la función deglutoria, el objetivo en estos pacientes debe ser tomar medidas destinadas a mejorar el estado nutricional y disminuir el riesgo de broncoaspiración, mediante el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos involucrados, utilizando tanto técnicas compensatorias como de rehabilitación básicamente con 5 estrategias:

- Modificaciones ambientales y farmacológicas
- Maniobras posturales
- Técnicas de administración del alimento
- Variaciones en la consistencia/volumen de la dieta
- Rehabilitación de la praxis neuromuscular y de la motilidad deglutoria

Modificaciones ambientale

Debe intentar propiciar un ambiente relajado en el comedor, el cuidador estar sentado a la misma altura del paciente, utilizar lenguaje verbal y corporal adecuado, evitar distracciones durante el tiempo de alimentación y realizar una adecuada higiene bucal pre y post-ingesta. Con respecto a medidas farmacológicas existe evidencia de la mejora de los síntomas de disfagia con el uso de agonistas dopaminergicos y levo dopa en pacientes con Parkinson y demencia con cuerpos de Lewy, por lo que es recomendable en estos pacientes coincidir la alimentación en periodos "On". También hay cierta evidencia de la mejoría de los trastornos deglutorios y disminución del riesgo de aspiración con el uso de inhibidores de la recaptación de la serotonina en pacientes de demencia frontotemporal, mediante el control de medidas conductuales y el uso de agonistas dopaminergicos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en pacientes con Alzheimer y demencia vascular, aunque se necesitan más estudios para hacer una recomendación sobre el manejo de estos fármacos. Por el contrario, existen diversos fármacos que pueden interferir con la ingesta y empeorar el trastorno deglutorio, por lo que es importante tener en cuenta este efecto adverso a la hora de utilizarlos en pacientes con disfagia, entre

dichos fármacos se incluyen varios utilizados en pacientes con demencia y ancianos como los ansiolíticos, antipsicóticos y anticolinérgicos.

Maniobras posturales

Es conveniente colocar al paciente en sedestación por lo menos 30 minutos antes de la ingesta, en una posición cómoda, con ligera flexión de la cabeza hacia adelante. En las demencias con inestabilidad postural cefálica, hay que impedir la hiperextensión del cuello con un soporte adecuado. En el caso de postrado en cama, hay que elevar la cabecera 90°. Una vez finalizada la ingesta permanecer por lo menos 30 minutos en sedestación.

Técnicas de administración del alimento

Es preferible utilizar cucharas realizando presión sobre la lengua para favorecer el reflejo deglutorio. La cuchara debe acercarse desde abajo y colocarse en medio de la boca empujando la lengua desde abajo para evitar que retroceda hacia el interior y evitar el contacto de la cuchara con los dientes para evitar estimular el reflejo de morderla. Evitar que hable mientras ingiere alimento. Dejar suficiente tiempo para la deglución del bolo teniendo en cuenta que el tiempo de deglución puede estar aumentado entre 2-4 veces de lo normal y programar un tiempo de alimentación que no exceda los 45 minutos, repartiendo varias comidas en el día. Masajear la mandíbula o hacerle imitar nuestros gestos si no abre la boca o no mastica. Es recomendable indicarle que tosa y asegurarnos que la boca esta vacía antes de administrar nuevo alimento. En caso de que el paciente tosa detener la alimentación.

Variaciones en la consistencia y volumen de la dieta

En líneas generales se deben administrar cantidades pequeñas y se debe evitar alimentos con consistencias diferentes y mezclar texturas, alimentos pegajosos, fibrosos, frutas y verduras con piel, semillas o carozos, alimentos que produzcan sialorrea (como los caramelos) o que desprendan jugos al morderse o aplastarse. En lo posible se deben preparar dietas que sean variadas y atractivas respetando los gustos del paciente y asegurar el aporte adecuado de todos los grupos de alimentos. Modificar la consistencia de los alimentos acorde con las posibilidades del paciente. No poner los condimentos encima de la mesa. Es importante potenciar los sabores, variar en la composición y en la presentación de los platos, favoreciendo el aumento de apetito del paciente y generando motivación en el personal encargado del cuidado del paciente. Se recomiendan bolos fríos, helados, sabores ácidos para la estimulación sensorial y así favorecer los mecanismos deglutorios.

Es aconsejable realizar una consulta con el nutricionista debido a que al ingerir menos volumen se debe realizar una dieta balanceada ajustada a las necesidades del paciente evitando que la ingesta además de ser escasa sea de baja calidad nutricional.

Rehabilitación de la praxis neuromuscular y de la motilidad deglutoria

Las técnicas terapéuticas, ya sean con o sin alimento dentro de la cavidad oral requieren una práctica preferentemente diaria, siendo necesaria la capacidad de comprensión y aprendizaje por parte del paciente y del cuidador.

Técnicas indirectas (sin alimento)

Estas técnicas incluyen ejercicios bucolinguofaciales para mejorar el tono, la sensibilidad, la velocidad y la motricidad de las estructuras orales y faríngeas.

Técnicas directas (con alimento)

El objetivo de estas técnicas es que el anciano rehabilite el control voluntario sobre la deglución y ésta se realice de forma segura y eficaz.

Sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea en la demencia

En la mayoría de los pacientes las sondas de alimentación son colocadas durante la hospitalización, siendo las causas más frecuentes la neumonía aspirativa, y disfagia. Sin embargo, la colocación de una sonda nasogástrica o una gastrostomía aun siendo una técnica sencilla, no están exenta de complicaciones e incomodidades

La sonda nasogástrica es de fácil colocación y se prefiere al inicio, especialmente si se considera que este soporte alimentario se utilizará durante un tiempo limitado. Tiene dificultades en el manejo: accidentalmente los pacientes o los cuidadores la retiran, se obstruyen con facilidad, generalmente debe pasarse un alimento preparado con un costo elevado, favorece infecciones (sinusopatias), si se tiene que recolocar se necesita controles radiográficos.

La gastrostomía implica una intervención que en la actualidad se realiza generalmente por via percutánea o endoscópica si las condiciones del paciente lo permiten. Esta tecnica se implementa cuando se considera que esta via de alimentación va a ser definitiva. Es de más fácil manejo, permite pasar otros alimentos en relación al calibre del catéter, y tiene menos riesgo de extracción accidental.

Desde el punto de vista de la efectividad terapéutica la colocación de ambas vías de alimentación en pacientes con demencias es cuestionable y diversos estudios no han demostrado que la colocación de las mismas tenga beneficios en estos pacientes. Se resume la evidencia científica en los siguientes ítems:

- Con las sondas de alimentación no se consiguió mejorar el estado nutricional o sus consecuencias.
- Estudiando la supervivencia de pacientes con demencia, en estadios moderados no se encontró diferencia entre los alimentados por vía oral de aquellos por sonda e incluso en estadios avanzados la alimentación por sonda era un factor pronostico independiente de mortalidad

- El uso de sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea no disminuyo la presencia de neumonías y propicio el aumento de flora patógena bucal en paciente con demencia

Sin embargo, a pesar de la falta de evidencia de su beneficio, el uso frecuente de sondas de alimentación en pacientes con demencia tendría un componente multifactorial: económicos, sociales, facilidad para la administración de alimentos y líquidos, creencias personales y/o religiosas para mantener la vida, entre otros. Actualmente la Asociación Americana de Alzheimer no recomienda el uso de sondas en estos pacientes, aunque se contempla como una opción, siendo su uso restringido y ante situaciones puntuales; teniendo en cuenta que la alimentación oral, cuidadosamente adaptada y administrada es la opción más valida y viable que aporta mayor gratificación, sociabilidad y confort. No obstante, en nuestro medio y quizás vinculado a situaciones culturales como ya se ha expresado, un número elevado de familiares optan por estos sistemas de alimentación. En la medida de que se disponga en forma fehaciente la voluntad del paciente para aceptar o rechazar esta conducta, se acepta la decisión familiar. Esta decisión no siempre es sencilla, a veces se colocan estos sistemas por negativismo a la ingesta no teniendo el paciente marcado déficit funcional en la deglución. En estas situaciones la colocación de una sonda nasogastrica puede ser transitoria y permite no solo la alimentación sino también asegurarse el suministro de los medicamentos administrados por vía oral que el paciente rechaza. De esta manera la mejoría que se produce por recibir el fármaco puede permitir el retiro de la sonda nasogástrica.

En resumen, el médico debe informar de la patología de base, el estado actual y el pronóstico. La familia, si tiene conocimiento de la voluntad del paciente, y de acuerdo a las convicciones éticas, religiosas, culturales decidirá si procede a utilizar estas vías de alimentación.

Bibliografía

1. Mangone CA. Epidemiología de las Demencias en Neuropsicología del Adulto. Bases conceptuales, técnicas de evaluación y clínica. Fuentes P, Labos E, Manes F, Slachevsky A. Ed Polemos. Junio 2008.
2. Fernando Gomez-Busto, Virginia Andia, Loli Ruiz de Alegria, Ines Frances. Abordaje de la disfagia en la demencia avanzada. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44(S2):29–36.
3. Kannayiram Alagiakrishnan, Rahima A. Bhanji, Mini Kurian. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: A systematic review. Archives of Gerontology and Geriatrics 56 (2013) 1–9.
4. Caryn S. Easterling, Elizabeth Robbins. Dementia and Dysphagia. Geriatr Nurs 2008; 29:275-285.
5. HA Smith, J Kindell, RC Baldwin, D Waterman, AJ Makin. Swallowing problems and dementia in acute hospital settings: practical guidance for the management of dysphagia. Clinical Medicine 2009, Vol 9, No 6: 544–8.

6. Palmer JL, Metheny NA. Preventing aspiration in older adults with dysphagia. Am JNurs.2008; 108:40–8.
7. Clave P, Verdaguer A, Arreola V. Disfagia orofarmgea en el anciano. Med Clin (Barc). 2005; 21:742–8.
8. Achem SR, Devault KR. Dysphagia in aging. J Clin Gastroenterol. 2005;39: 357–71.
9. Chouinard J. Dysphagia in Alzheimer disease: A review. J Nutr Health Aging. 2000; 4:214–7.
10. Cervo FA, Bryan L, Farber S. To PEG or not to PEG: A review of evidence for placing feeding tubes in advanced dementia and the decision-making process. Geriatrics. 2006; 61:30–5.
11. Humbert IA, McLaren DG, Kosmatka K, Fitzgerald M, Johnson S, Porcaro E, et al. (2010). Early deficits in cortical control of swallowing in Alzheimer's disease. Journal of Alzheimer's Disease, 19(4), 1185–1197.
12. Finucane TE, Christmas C, Travis K. (1999). Tube feeding in patients with advanced dementia: A review of the evidence. Journal of the American Medical Association, 282(14), 1365–1370.
13. Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. (1994). Swallowing in Alzheimer's disease. Alzheimer Disease and Associated Disorders, 8(3), 177–189.
14. Ikeda, M., Brown, J., Holland, A. J., Fukuhara, R., & Hodges, J. R. (2002). Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 73(4), 371–376.
15. Kyle, G. (2011). Managing dysphagia in older people with dementia. British Journal of Community Nursing, 16(1), 6–10.
16. Langmore SE, Olney, RK, Lomen-Hoerth C, Miller BL (2007). Dysphagia in patients with frontotemporal lobar dementia. Archives of Neurology, 64(1), 58–62.
17. Mendez L, Friedman LS, Castell DO. (1991). Swallowing disorders in the elderly. Clinics in Geriatric Medicine, 7(2), 215–230.
18. Shinagawa S, Adachi H, Toyota Y, Mori T, Matsumoto I, Fukuhara R, et al. (2009). Characteristics of eating and swallowing problems in patients who have dementia with lewy bodies. International Psychogeriatrics, 21(3), 520–525.

19.2 INTERVENCIÓN FONODEGLUTORIA EN PACIENTES CON DEMENCIA. CASOS CLÍNICOS

Maria Isabel Rosa,[1] Viviana Duek[2]

La demencia genera un deterioro progresivo de las funciones mentales superiores y las capacidades físicas que comprometen seriamente la posibilidad de alimentación de los pacientes. Esto incide en su nutrición e hidratación aumentando las posibilidades de infecciones respiratorias.

En casos con demencia moderada-grave la disfagia orofaríngea está frecuentemente presente. La tos como signo clínico, no siempre se evidencia en pacientes con trastornos en la seguridad deglutoria. Es más frecuente el trastorno en la voz como indicador de falla en la seguridad. Posiblemente se da por una mayor falta de sensibilidad hipofaríngea y de las estructuras supraglóticas asociadadas a la edad y a disminución del reflejo tusígeno. La respuesta motora orofaríngea durante la deglución es más prolongada (tiempo entre cierre del vestíbulo laríngeo y apertura del EES) al igual que una disminución en la propulsión del residuo oral y faríngeo. En casos de demencia por enfermedad de parkinson, demencia vascular, enfermedad de Alzheimer, u otra patogenia las alteraciones están relacionadas con su enfermedad de base, que ya fueron descriptas.

Los trastornos de la conducta alimentaria son muy frecuentes en pacientes con demencia. Si a ésto le sumamos que pueden padecer alteraciones deglutorios funcionales, resulta necesario implementar el estudio fonodeglutorio clínico y según sus resultados incluir el estudio instrumental a traves de Videodeglución para determinar el tipo y grado de disfagia y la posibilidad de continuar con su alimentación por vía oral el mayor tiempo posible.

La Escala de Blandford (Escala Aversive Feeding Behaviors) que se utiliza en Nutrición, resulta un instrumento que permite observar la conducta alimentaria mientras el paciente come.

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.
2 Fonoaudióloga de Planta Servicio de Fonoaudiología del Hospital Ramos Mejia. Buenos Aires.

1. Comportamiento resistente (reflejos defensivos)
Gira la cabeza ante una cuchara.
Coloca las manos delante de la boca para impedir la ingesta. Empuja la comida o a la persona que trata de alimentarla.
Araña, golpea o muerde a la persona que lo alimenta.
Tira la comida.

2. Dispraxia general/ Agnosia (confusión, inatención)
Se alimenta solamente por estímulos verbales.
Emplea los dedos en lugar de cubiertos.
Mezcla y juega con la comida en lugar de comer.
Vagabundeo continuo durante la hora de comer.
Ignora o no puede reconocer la comida.
Habla o vocaliza continuamente en lugar de comer.

3. Comportamiento selectivo (requiere cambios cualitativos en la dieta)
Si no se le facilitan determinadas comidas o aditivos, no come.
No come con suficiente variedad.
Come pequeñas cantidades y luego no quiere continuar.
Prefiere comidas líquidas o acepta únicamente líquidos.
Tras darle la comida que pide, la prueba y la rechaza.

4. Disfagia orofaríngea (incoordinación neuromuscular oral para la ingesta)
Acepta la comida pero no la come o la expulsa.
Acepta la comida pero no la traga.
Presenta contínuos movimientos de boca o de lengua.
Acepta la comida pero se le cae por tener la boca abierta.
No abre la boca a menos que se lo fuerce.
Cierra la boca y los dientes impidiendo la entrada del alimento

5. Disfagia faríngo-esofágica (penetración y/o aspiración a vía aérea)
Tose o se atraganta con la comida
Voz áfona y seca.

*** Dependencia para ser alimentado**
Presenta un trastorno del comportamiento pero se alimenta por sí mismo.
Necesita ser alimentado de forma intermitente.
Come solamente si se lo alimenta.

La evaluación cualitativa de esta escala permite observar algunos posibles modos de presentarse las alteraciones en la alimentación de un paciente con demencia que pueden darse tal como están descriptas o combinadas según la etiopatogenia del trastorno.

1. El paciente presenta una conducta resistente a comer, con reflejos defensivos y rechazo sistemático de la comida, con aversión a alimentarse solo. Depende de otro para su alimentación.
2. Presenta apraxia general con o sin agnosia secundaria a su estado confusional y falla de atención por el trastorno cognitivo global. Se observa Disfagia generalmente a sólidos por falta de reconocimiento del alimento en la cavidad oral, con trastornos en el procesamiento y formación del bolo. Depende de otro para alimentarse. Pautas y modificación de consistencia y volumen. A medida que aumenta el deterioro cognitivo debe recibir alimentación por vía alternativa.
3. El paciente presenta un comportamiento selectivo, aunque aún puede comer si se le modifica cualitativamente la dieta, con riesgos de malnutrición. Es necesario supervisar las ingestas.
4. Presenta disfagia orofaríngea, con incoordinación neuromuscular. Dependencia de su cuidador para ser alimentado, quien debe ser entrenado. Ejercitación neuromuscular específica pasiva/activa. Estimulación térmica oral con frío, previo a la ingesta, para favorecer el reflejo deglutorio. Estimulación con sabores ácidos, si lo permite. Modificación de las consistencias hacia semisólidos, pequeño volumen por bocado, indicaciones verbales para manejo del bolo, la implementación de posturas (en general sentado, flexión cervical anterior para protección de vía aérea), lentificación del proceso de alimentación.
5. Presenta disfagia faríngo-esofágica, con riesgos de penetración y/o aspiración. Atrofia muscular. Se evidencian trastornos deglutorios severos. Se debe plantear inicio de alimentación enteral por gastrostomía.

Casos Clínicos

1.- Paciente de 45 años con diagnóstico de Demencia vascular que es asistida en internación domiciliaria, con gastrostomía reciente. Consultan para evaluar posibilidad de continuar con ingestas por vía oral simultáneamente a la alimentación enteral.

VDG: revela aspiración con líquidos, imposibilidad de procesar sólidos y riesgo de aspiración con SS en cantidad mayor a 3 ml.

Se realiza evaluación clínica fonodeglutoria. Se observa ausencia de comunicación lingüística, la paciente mira al interlocutor y sonríe para afirmar o utiliza interjecciones acompañado de movimientos corporales a manera de negación o queja ante algo desagradable. Se observan movimientos orales espontáneos con hipotonía muscular general y babeo, ya que no traga su saliva en forma natural, sin embargo al realizar la estimulación con 2 ml de alimento semisólido saborizado, la paciente puede cerrar cavidad oral y se desencadena el reflejo deglutorio. Bajo auscultación no se registra sonidos indicativos de pasaje a vía aérea en esas cantidades. Por lo tanto es posible indicar ingestas mínimas de 2 o 3 cucharaditas de 2 ml en consistencia semisólida a modo de estimulación sensoperceptiva oral en función mantener alguna activación oral y favorecer el trago de su propia saliva.

2.- Paciente de 85 años con diagnóstico de Demencia tipo Alzheimer derivado por una institución de geriatría, donde permanece postrada desde hace 6 años. Presenta Neumonía, posiblemente aspirativa, negativismo a la ingesta, desnutrición, deshidratación. Ingresa a clínica médica de donde se realiza la interconsulta con Fgia. para evaluar la deglución y determinar el medio mas adecuado de alimentación. Se realiza Evaluación clínica fonodeglutoria cuyos resultados arrojan: Mira al interlocutor, se expresa con lenguaje incoherente, no responde a órdenes simples, no realiza praxias orofaciales.

Evaluación clínica de la deglución: con 3 ml de semisólidos se observa apratognosia oral, disminución de la sensibilidad oral, mantiene el alimento en la boca como si no lo reconociera, y luego de unos segundos por la acumulación de saliva generada por el estímulo se desencadena el reflejo deglutorio, dejando residuos en la cavidad oral que no limpia voluntariamente.

A partir de estos resultados se puede determinar que la paciente no está en condiciones de consumir de manera segura, eficaz y competente los alimentos necesarios para su nutrición e hidratación. Se informa al equipo médico tratante para definir el modo más conveniente para su alimentación.

PARTE 2

DISFAGIA ONCOGÉNICA

Capítulo 20

GENERALIDADES

Gabriela Brotzman[1]

La base biológica del cáncer

Los cánceres se derivan de las células normales que tienen recibido una serie de alteraciones secuenciales a crítica funciones celulares. Estas alteraciones contribuyen al comportamiento defectuoso de las células y en última instancia conduce al desarrollo de tumores in situ. A medida que surgen los tumores a partir de múltiples eventos en una progresión ordenada, comenzando con las células normales que pasan a una fase precancerosa en la que las células presentan un mínimo nivel de diferenciación alterada (es decir, de displasia), hasta los cánceres que muestran un fenotipo transformado. Estos cánceres luego pueden progresar, hacerse invasivos porque han violado los límites normales de tejido, y finalmente, estos tumores invasivos pueden progresar a través de la enfermedad metastásica, extendida a los ganglios linfáticos más cercanos y órganos en el cuerpo[1] (Figura 1).

El cáncer puede definirse como una alteración celular caracterizada por la acumulación progresiva de una masa de células, como resultado de una reproducción celular excesiva no compensada por una pérdida celular adecuada; éstas células invaden y lesionan progresivamente los tejidos y los órganos del hospedador. Aunque las células neoplásicas son anómalas y mueren a un ritmo mayor que sus homólogas normales, la velocidad de destrucción no puede mantener el ritmo de formación de nuevas células. Este desequilibrio se debe a las anomalías genéticas de las células neoplásicas y a la incapacidad del hospedador para detectarlas y destruirlas.[2]

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA. Buenos Aires.

Normal → Pre Canceroso → Cáncer → Cáncer Invasivo → Cáncer Metastásico

Displasia leve | Anaplasia. Disrupción del crecimiento, diferenciación y apoptosis | Brecha en la membrana basal. Remodelación del tejido. Angiogénesis | Migración celular

Figura 1. Esquema simplificado de la progresión a la enfermedad metastásica

Epidemiología y etiopatolgía

Los factores de riesgo para el cáncer de cabeza y cuello, se identifican en el tracto digestivo superior dado que se expone fácilmente a toxinas inhaladas o ingeridas. La identificación de estos factores de riesgo ha sido un objetivo clave para la comprensión de las causas del cáncer de cabeza y cuello. Las variaciones en la incidencia de CCE (Carcinoma de células escamosas) dentro de una comunidad, puede atribuirse a cambios en la exposición a estos factores de riesgo, aunque por otro lado los cambios en la forma de la atención médica (tales como la consulta precoz por parte del paciente, detección temprana de la enfermedad, estudios de diagnóstico, profesional avezado, equipamiento, etc.) pueden configurarse como otro factor de confusión para estimar resultados.

El paciente cáncer de cabeza y cuello más típico visto en los países occidentales, tiende a ser un hombre de 60 años por lo general, con una larga historia de tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol. Con frecuencia, los más vistos pueden presentarse socialmente aislados; con limitados recursos financieros; estado nutricional comprometido; condiciones de enfisema; hipertensión y enfermedades cardíacas. También pueden tener una historia de mal cumplimiento en las consultas médicas con retraso en la presentación, a pesar de la cantidad significativa síntomas o signos de su enfermedad oncológica.

La infección con los subtipos de *virus del papiloma humano HPV16 y HPV18*, representa al candidato más fuerte surgido en la última década, especialmente en los casos de no fumadores y no bebedores. Un mecanismo molecular para la oncogénesis está bien establecido en la orofaringe para el *HPV16*, especialmente en las amígdalas. (Zhang et al., 1999). La prevalencia se observa en pacientes más jóvenes, a menudo entre los 30 a 40 años, que nunca han fumado o que sólo tienen un mínimo antecedentes de tabaquismo, por lo que se sospecha virus del papiloma humano. Recientemente, la evidencia implicando HPV como un factor etiológico en el desarrollo de carcinoma

orofaríngeo se ha convertido en una variable muy frecuente (Gillison et. al, 2012). La asociación de los tipos de HPV oncogénicos con carcinoma orofaríngeo se evalúa actualmente al momento del diagnóstico, de forma rutinaria, en los países desarrollados. Los pacientes con tumores HPV positivos ofrecen un pronóstico significativamente mejor y responden bien a radioterapia (Gillison et al., 2012). Se espera que la incidencia del carcinoma orofaríngeo HPV positivo se reduzca como consecuencia de los nuevos programas de vacunación impulsados.

El *consumo de tabaco* es el factor de riesgo más fuertemente asociados con la forma más común del CCE en los países desarrollados. La asociación del consumo de tabaco tiene una relación dependiente con la dosis, según lo reportado en forma consistente en varios estudios con grandes poblaciones evaluadas (Sturgis, Wei, y Spitz, 2004). Un aumento del riesgo de CCE también se observa entre las personas con mayor consumo de alcohol. El consumo de tabaco y el consumo de alcohol se asocian con frecuencia, haciendo que el riesgo atribuible de cada uno separadamente del otro sea más difícil de estimar. El consumo excesivo de alcohol se ha identificado como un factor de riesgo para la presentación retardada de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, con una proporción de tumores más avanzados (Brouha, Tromp, Hordijk, Winnubst, y De Leeuw, 2005).

Los *factores dietéticos* han recibido considerable atención, pero cualquier forma de asociación se complica por la interacción entre el tabaco excesivo, el consumo de alcohol y una dieta deficitaria. La deficiencia de folatos parece interactuar con la ingestión excesiva de alcohol, multiplicativamente aumenta el riesgo de cáncer de cabeza y cuello. Un alto consumo de alimentos fritos provocaría, según lo observado, un efecto tóxico que contribuye a la incidencia del cáncer de orofaringe (Galeone et al., 2005). En contraste, entre los alimentos anticancerosos se han identificado efectos protectores con la ingesta de frutas y verduras, probablemente debido a la acción combinada de caroteno, vitamina C y vitamina E, pero probablemente no de vitamina A.

El *reflujo gastroesofágico* debe tenerse en cuenta para algunos casos de cáncer de laringe, en particular entre los pacientes que son fumadores y no son bebedores (Wight, Paleri, y Arullendran, 2003)

Respecto a la *inhalación de partículas*, algunos estudios han observado que la exposición al amianto (Gustavsson et al., 1998), polvo industrial (Wunsch, 2004), vapores de aceite (Ahrens et al., 1991), polvo de cemento (Dietz, Ramroth, Urbano, Ahrens, y Becher, 004), y de la atmósfera contaminada (Wake, 1993) son posibles causas de cáncer de laringe. La exposición ocupacional a la carpintería, la metalurgia y la refinación y industrias textiles se ha asociado frecuentemente a los tumores de la región nasosinusal (Mannetje et al., 1999).

Fumar *marihuana* también se ha investigado (Hashibe, Ford, y Zhang, 2002) y se ha asociado con cáncer de cabeza y cuello con un comportamiento agresivo en pacientes menores de 55 años. Los cannabinoides activos en la marihuana parecen causar daño en el ADN a las células en vitro. Desafortunadamente incluso para sólo los

fumadores moderados, un mayor riesgo de contraer cáncer, persiste por hasta 15 años después de dejar de fumar. Para los muy grandes fumadores, el riesgo probablemente nunca vuelva a la normalidad.

Consideraciones anátomo-funcionales en el tratamiento cáncer de cabeza y cuello

La región de la cabeza y el cuello contiene *la más compleja anatomía funcional* en el cuerpo humano. Incluye al sistema nervioso central, la visión, la audición y el equilibrio, el olfato, el gusto, la deglución, voz, la función endocrina y exocrina de glándulas y estructuras necesarias para cosmética y la apariencia. Como resultado, el abordaje de los tumores de esta zona presenta una considerable atención a las alteraciones de los aspectos funcionales y estéticos. En algunos casos, una adecuada combinación de radioterapia con quimioterapia puede ofrecer una alternativa a la cirugía radical con oportunidad similar de curación del cáncer. En esta situación, la elección del tratamiento del paciente puede guiarse preferentemente por los diferentes efectos secundarios de las diferentes modalidades. En otras situaciones, el mejor resultado en la supervivencia de un paciente puede ser logrado con la cirugía seguida de radioterapia combinada con quimioterapia, siempre que el paciente sea lo suficientemente apto para estos tratamientos. En todos los casos, el abordaje de los efectos secundarios agudos, la apariencia y la rehabilitación del habla y la deglución son parte integral de la atención. Un enfoque multidisciplinario para el tratamiento de los tumores de cabeza y cuello es contundentemente obligatorio, desde la evaluación primaria, la planificación del tratamiento, el tratamiento propiamente dicho y el seguimiento posterior.

Estadificación de la enfermedad

La clasificación TNM tiene como propósito fundamental obtener grupos de poblaciones lo más homogéneas posibles con respecto a las características tumorales y los factores clínicos que permitan la confrontación interinstitucional de los resultados terapéuticos.

El componente T se refiere al tumor primario, se determina ya sea por el diámetro más largo del tumor (expresado en centímetros) o por las estructuras invadidas por el mismo. Un tumor primario puede ser clasificado como Tx - tumor primario no evaluable, el paciente puede presentarse con ganglios linfáticos agrandados que contienen células cancerosas en la biopsia, pero no se puede encontrar el tumor primario a pesar de un examen cuidadoso de la mucosa del tracto aerodigestivo superior, por examen endoscópico bajo anestesia.

El componente N representa el estado ganglionar local y regional. Se consigna la ubicación de las adenopatías en los siguientes niveles ganglionares (Figura 2):

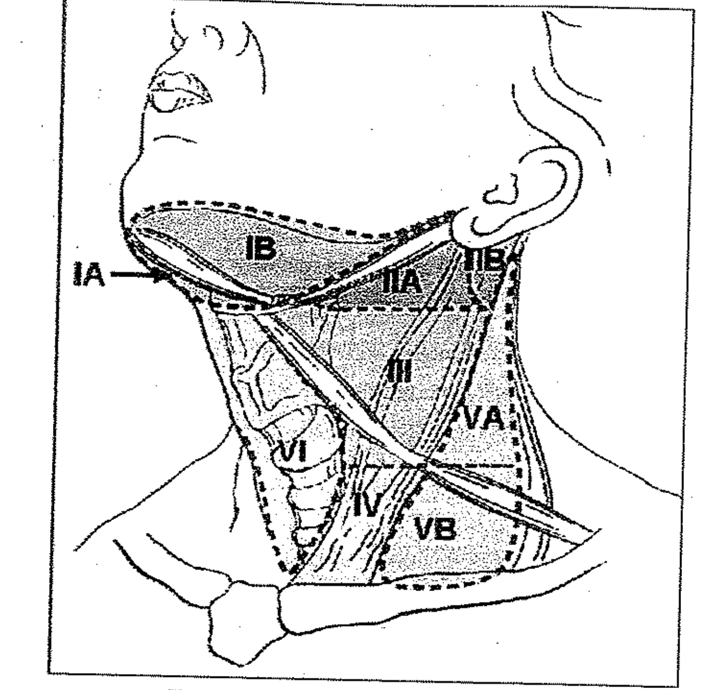


Figura 2. Niveles ganglionares del cuello

- *Nivel I:* contiene los ganglios submandibulares y submaxilares. Está limitado hacia abajo por el vientre anterior y posterior del músculo digástrico y el hueso hioides, hacia atrás por el músculo estilohioideo, hacia arriba por el cuerpo de la mandíbula y hacia adelante por el vientre anterior del músculo digástrico contralateral.
- *Nivel II:* contiene los ganglios yugulares superiores y se extiende por arriba desde la base del cráneo hasta el hueso hioides por debajo.
- *Nivel III:* contiene los ganglios yugulares medios y se extiende desde el hueso hioides por arriba hasta el borde inferior del cartílago cricoides por debajo.
- *Nivel IV:* contiene los ganglios yugulares bajos y se extiende desde el borde inferior del cartílago cricoides por arriba hasta la clavícula por debajo.
- *Nivel V:* contiene los ganglios en el triángulo posterior, limitado por detrás por el borde anterior del músculo trapecio, por delante por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y por debajo por la clavícula. Con propósitos descriptivos puede ser dividido en niveles alto, medio y bajo según dos planos horizontales que pasan, el superior por el hueso hioides y el inferior por el borde inferior del cartílago cricoides.

- *Nivel VI:* contiene los ganglios del compartimento central. Se extiende desde el hueso hioides por arriba, hasta el hueco supraesternal por debajo. Sus límites laterales lo forman, a cada lado, los bordes internos de la vaina carotídea.
- *Nivel VII:* contiene los ganglios por debajo del hueco supraesternal, ubicados en el mediastino superior.

Los ganglios linfáticos tienen una participación muy importante en el pronóstico del paciente. La clasificación N0 representa que en el cuello no hay linfáticos palpables; N1 un ganglio menor a 3 cm.; N2a indica un que está entre 3 cm y 6 cm; un N2b indica que hay dos o más ganglios en el cuello menor a 6 cm; mientras que un cuello N2c hay ganglios bilaterales de menores a 6 cm.; N3 describe un cuello en el que el volumen del tumor metastásico en el cuello es mayor a 6 cm.

El componente M se refiere a la ausencia (M0) o presencia (M1) de metástasis a distancia. Se refiere a un depósito de células cancerosas que se han extendido desde el sitio original del tumor, conocido como el tumor primario a otro órgano (Ejemplo, el pulmón). Los tumores primarios tumores de la cabeza y el cuello pueden propagarse por contacto directo mediante la invasión de los tejidos circundantes, por la invasión de la sistema linfático, por la invasión del sistema venoso, y diseminado por vía perineural. En cáncer de cabeza y cuello, la metástasis es por lo general a través del sistema linfático; es decir, células tumorales desde el tumor primario entran en los canales linfáticos locales y llegan a ganglios linfáticos de drenaje donde las células tumorales pueden a dividirse, estableciendo grandes masas. Una característica de los cánceres de células escamosas es que pueden crecer rápidamente y superar su suministro de sangre, lo que lleva a la necrosis en la parte central del tumor. Este factor puede frecuentemente detectarse radiológicamente, representado como una densidad alterada en el centro de la masa maligna en comparación con los bordes. Otros mecanismos de propagación de las células cáncer de cabeza y cuello incluyen la vía hematógena (a través del torrente sanguíneo), lo que probablemente representa metástasis a distancia, y perineural, con lo que las células tumorales invaden pequeños nervios cerca del tumor primario y crecer dentro de la vaina que cubre el nervio propagándose hacia su origen.

La estimación del estadio TNM se basa en el examen clínico, radiológico o imagenológico de medicina nuclear, y el examen endoscópico en algunos sitios.

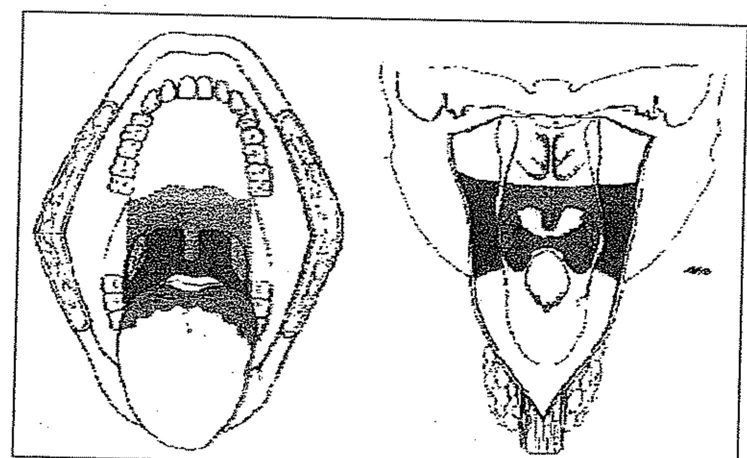
La formación de grupos de estadios I, II, III, y IV se hace uniforme por el uso de la clasificación TNM con valores individuales agrupados para identificar a los pacientes con un pronóstico similar. Tener una consistente clasificación de la estadificación para los cánceres, ayuda a la estratificación de los pacientes dentro de dichos grupos, lo más homogéneos posibles y facilita la tarea de adaptar pautas de tratamiento entre los diferentes centros de salud, asegurando la correcta comparación de los pacientes con pronósticos similares.

Localizaciones en cáncer de cabeza y cuello, sitios y subsitios

1) Cavidad oral: (Cancer of the Head and Neck - 4th Ed, 2012 – Shah J., Patel S., Singh B. – Mosby)

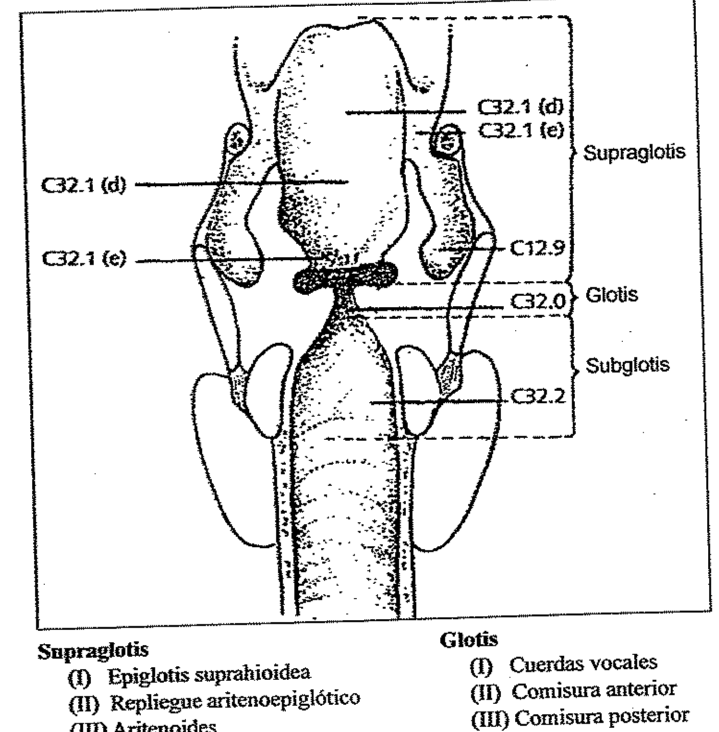
1. **Mucosa bucal**
   I: mucosa vestibular de labio superior e inferior
   II: mucosa yugal
   III: trígono retromolar
   IV: surcos vestibulares superior e inferior
2. **Encía superior**
3. **Encía inferior**
4. **Paladar duro**
5. **Lengua móvil**
   I: 2/3 anteriores
   II: superficie ventral
6. **Piso de boca**

2) Orofaringe: (Cancer of the Head and Neck - 4th Ed, 2012 – Shah J., Patel S., Singh B. – Mosby)



1. **Base de lengua**
2. **Amígdala**
3. **Paladar blando y úvula**
4. **Pared posterior de la faringe**

3) **Laringe:** (Cancer of Head & Neck, 3er Ed, J Shah, 2001)



Supraglotis
- (I) Epiglotis suprahioidea
- (II) Repliegue aritenoepiglótico
- (III) Aritenoides
- (IV) Epiglotis infrahioidea
- (V) Bandas ventriculares

Glotis
- (I) Cuerdas vocales
- (II) Comisura anterior
- (III) Comisura posterior

Subglotis

Bibliografía

1. Elizabeth C. Ward, Corina J. van As-Brooks. Head and Neck Cancer. Treatment, Rehabilitation, and Outcomes (Second Edition). Plural Publishing, Inc. 2014.
2. Dennis A. Casciato, Mary C. Territo. Manual de Oncología Clínica. 7° Edición. Lippincott Williams & Wilkins. 2012.

PARTE 2

DISFAGIA ONCOGÉNICA

Capítulo 21

TIPOS DE TRATAMIENTO EN CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

David Pereira[1], Gabriela Brotzman[2]

Introducción

Los métodos terapéuticos tradicionales (cirugía y radioterapia, solas o combinadas) parecen haber alcanzado desde hace unos años una meseta en cuanto a mejorar la sobrevida de los pacientes con enfermedad avanzada. Por esta razón, hay un interés mundial en ensayar planes de terapia sistémica que permitan revertir esta situación.

Radioterapia

La mayor parte de los pacientes con tumores de la vía aerodigestiva superior se presentarán con una enfermedad locorregionalmente avanzada, y aún en estadios tempranos, el riesgo de compromiso cervical es elevado. Este hecho hace que el tratamiento locorregional, quirúrgico o radiante, tenga un rol central en el manejo de esta patología. La radioterapia o la combinación de radioterapia con quimioterapia es el tratamiento de elección en un gran número de pacientes no candidatos a cirugía ya sea por irresecabilidad, comorbilidad que impide tal tratamiento o bien en aquellos pacientes en los que la cirugía puede asociarse a la perdida de una función importante como puede ser el habla o la deglución. Dada la frecuencia de recidivas locorregionales en muchos de estos pacientes, luego de un tratamiento quirúrgico definitivo,

1 Médico Oncólogo y Radioterapeuta. Médico de planta del Servicio de Radioterapia del Instituto de Oncologia Angel H. Roffo. Buenos Aires.
2 Jefa del Servicio de Fonoaudiologia del Instituto de Oncologia Angel H. Roffo. UBA. Buenos Aires.

el tratamiento radiante o quimiorradiante también se hace necesario, con un criterio adyuvante. Con esto en mente, un enorme número de pacientes con tumores de cabeza y cuello recibirán dosis altas radioterapia, entre 60 y 70 Grays (Gy), como parte de su tratamiento en algún momento de su historia. Estas dosis altas son necesarias para conseguir un adecuado control tumoral de la mayor parte de estos tumores.

A largo plazo, un número importante de pacientes alcanzará un control definitivo de su enfermedad.[1] La supervivencia global luego de tratamiento radiante ha ido en aumento en los últimos años, en parte debido al aumento de la frecuencia de tumores de orofaringe asociados al virus del papiloma humano (HPV), los que se asocian intrínsecamente a un mejor pronóstico.[2, 3] Por otra parte, la tecnología también ha permitido disminuir los riesgos de toxicidad asociada a estos tratamientos y en ocasiones se ha asociado a una disminución de la mortalidad cuando se comparan técnicas hoy estándar como es la radioterapia de intensidad modulada (IMRT) con técnicas convencionales o tridimensionales como veremos más adelante.[4]

El tratamiento radiante de los tumores de cabeza y cuello implica un desafío en consideración de la gran cantidad de órganos cercanos o incluidos en las áreas a irradiar. Esta estrecha cercanía hace que el rango terapéutico de este tratamiento sea considerablemente estrecho, es decir que las dosis de tratamiento que permiten tasas de curación aceptable y aquellas que causan toxicidad severa sean muy cercanas. La mayor parte de los pacientes, sino todos, presentarán algún tipo de toxicidad aguda, definida como aquella que se presenta durante el tratamiento o dentro de los 3 meses de su inicio. La toxicidad crónica se define como aquella que aparece luego de los 6 meses y la que se presenta entre las precedentes se considera subaguda.

La toxicidad aguda por radioterapia está asociada fundamentalmente al daño de la mucosa, no solo directo por la radiación, sino a un fenómeno inflamatorio asociado que aumenta el daño oxidativo produciendo inflamación, edema y dolor. Durante este periodo puede existir una alteración funcional de la deglución asociada a inadecuada retracción de la base de la lengua, reducción de la elevación laríngea y pobre coordinación de los músculos de la deglución[5] asociada a cambios en la composición y cantidad de saliva, en un paciente en donde frecuentemente existe algún grado de alteración funcional previo al tratamiento relacionado con su enfermedad.

A medida que nos alejamos del fin del tratamiento radiante, la toxicidad aguda irá en disminución y la toxicidad crónica se irá instalando. El mecanismo por el cuál aparecen estas alteraciones se debe fundamentalmente a cambios vasculares, fibrosis y atrofia. Entre estos efectos tardíos de la radiación pueden encontrarse a la xerostomía, osteorradionecrosis, fibrosis subcutánea, neuropatía y atrofia y fibrosis muscular.[6, 7] Estas alteraciones pueden llevar a la aparición de alteraciones deglutorias, aspiración crónica y estenosis faríngea. La toxicidad tardía ha cobrado especial interés en los últimos años dado el aumento de la supervivencia de estos pacientes como se comentó previamente. En un análisis a largo plazo de la toxicidad del tratamiento radiante en tumores de cabeza y cuello, hasta 43% de los pacientes presentaron algún tipo de toxicidad crónica severa, incluyendo un 27% de trastornos deglutorios serios, uso de sonda de alimentación o neumonías relacionadas a aspiración crónica.[8] Es importante notar que los trastornos deglutorios relacionados con la radioterapia pueden aparecer varios años luego del tratamiento. En nuestra práctica hemos visto el desarrollo de alteraciones severas de la deglución a más de 15 años luego del fin del tratamiento. Esta latencia en el inicio de la toxicidad ha sido descripta por varios grupos y no es rara de verse en la práctica habitual.[9] Los eventos adversos crónicos, en especial las alteraciones deglutorias son considerablemente importantes ya que pueden asociarse a un aumento de la mortalidad a largo plazo.[10]

Dado lo comentado más arriba, una de las prioridades centrales de la investigación actual en el tratamiento de tumores de cabeza y cuello es la reducción de la toxicidad a largo plazo del tratamiento radiante. En radioterapia, sea cuál sea la localización a tratar, existen principios básicos que incluyen entregar una dosis que permita un adecuado control tumoral minimizando las dosis a tejidos normales cercanos. Desde el punto de vista de la deglución, las técnicas actuales de planificación y entrega del tratamiento nos permite ajustar las áreas de dosis altas exclusivamente a las zonas de riesgo disminuyendo en forma considerable las dosis a tejidos sanos. El daño a las estructuras relacionadas con la deglución es dosis/volumen dependiente, es decir que cuanto mayor sea el volumen de tejido que reciba una dosis alta, mayor será la probabilidad de toxicidad. Una de las estructuras más importantes al momento de planificar un tratamiento *"conservador de la deglución"* es el *constrictor superior de la faringe* seguido del área supraglótica.[11] La protección de estas áreas, limitando la dosis entregada cuando sea posible, permite una reducción moderada de la toxicidad tardía.[12] Existen otros factores asociados a un aumento de la disfunción deglutoria a largo plazo. Una de las más importantes es la adición de quimioterapia a la radioterapia.[13] Dado que en muchos casos el tratamiento radiante como modalidad única no es suficiente para obtener altas tasas de curación, la adición de radiosensibilizantes como la quimioterapia se hace necesaria. En los últimos años se ha estado buscando qué pacientes pueden obviar el tratamiento radiante o incluso disminuir la dosis de radioterapia en pacientes de buen pronóstico.[14]

Así, el tratamiento radiante permite obtener altas tasas de curación en pacientes con tumores de cabeza y cuello y si bien el desarrollo de nuevas tecnologías ha mejorado el perfil de seguridad a largo plazo del tratamiento, la toxicidad tardía aún es un problema y debe ser evaluada en forma constante a largo plazo, incluyendo el análisis objetivo de la deglución.

Quimioterapia

La introducción de planes de quimioterapia, (basados fundamentalmente en platino, docetaxel y fluorouracilo), asociada a la radioterapia, quimioradioterapia o radioterapia más anticuerpos monoclonales contra el EGFR (bioradioterapia) ha introduci-

do la posibilidad, en casos seleccionados, de mantener la misma tasa de sobrevida que la de los métodos tradicionales, preservando la función del órgano afectado.

Los resultados obtenidos con planes de quimio-radioterapia en estadios avanzados de faringe (naso, oro e hipofaringe) y laringe han demostrado mejores resultados que la radioterapia sola. Dichos planes han aumentado la tasa de respuestas, disminuido las de recidivas locorregionales, permitido la conservación de órganos y en algunos estudios se ha observado una disminución de la aparición de metástasis a distancia. Asimismo, los tumores considerados inoperables se benefician claramente con los planes de quimio y radioterapias asociadas.[15]

Cirugía

La cirugía ofrece, en muchas localizaciones y particularmente en lesiones con infiltración profunda, o compromiso óseo o cartilaginoso, la mejor oportunidad de control local definitivo. Se admite en general que es el tratamiento preferible para la invasión ganglionar, sobre todo voluminosa. Ofrece la ventaja de poder efectuar el estudio anatomopatológico de la pieza de exéresis. Asimismo, en casos de lesiones tratables indistintamente por radioterapia o cirugía, ésta constituye el método preferible a indicar en pacientes jóvenes. Los márgenes macroscópicos considerados aceptables en la mayoría de los tumores de Cabeza y Cuello son de 1,5 a 2 cm. La certificación de la negatividad microscópica de dichos márgenes debe efectuarse mediante la biopsia por congelación durante el acto operatorio.

En la actualidad se observa un marcado interés por la cirugía que reseca parcialmente los órganos afectados (en especial en laringe), preservando la función aún en caso de lesiones avanzadas.

La reconstrucción luego del tiempo de exéresis quirúrgica deberá evaluarse para cada caso en particular, de acuerdo con el defecto creado, la alteración funcional y estética resultante y las habilidades o preferencias del equipo quirúrgico actuante.

Las posibilidades de reparar dichos defectos (en especial con el advenimiento de los colgajos microvascularizados) permiten en la actualidad en un gran número de casos llevar a cabo cirugías resectivas que eran impensables hace 20 o 30 años.

A medida que las técnicas reconstructivas se han vuelto más confiables (en especial las que emplean colgajos microquirúrgicos que superan el 90% de viabilidad), se llevan a cabo resecciones más amplias con reconstrucciones más seguras (por ejemplo en base de cráneo).

Pero no sólo es necesario lograr una reconstrucción confiable sino también funcionalmente correcta y sobre todo cada vez más en nuestros días, alcanzar un resultado estético adecuado que permita en forma temprana y satisfactoria la reinserción social y laboral del paciente. Sin embargo, en algunas localizaciones de función es-

pecialmente compleja (laringe y lengua por ejemplo), el tratamiento quirúrgico de las lesiones voluminosas crea a menudo una seria alteración de la función que puede menoscabar una adecuada calidad de vida.

La cirugía robótica transoral, denominada por sus siglas TORS del inglés "transoral robotic surgery" ha sido utilizada para la eliminación de cánceres tempranos de orofaringe y la laringe con el objeto de mejorar los resultados funcionales y estéticos sin empeorar la supervivencia (Genden et al, 2009; Dowthwaite et al, 2012). En 2006, O'Malley et al ha publicado los tres primeros casos de tumores de base de la lengua, extirpados por TORS. Para el tratamiento de tumores tempranos de base de lengua puede ofrecer un deterioro de la deglución durante los primeros 6 meses posteriores a la cirugía, pero la evaluación de seguimiento al año demuestra una recuperación completa de la deglución sin tener impacto en el habla y en la percepción subjetiva de los pacientes sobre la calidad de vida relacionada.[16] En los últimos años, muchos autores confirmaron la viabilidad y los beneficios de este procedimiento.

Bibliografía

1. Meta-analysis of chemotherapy in head and neck cancer (MACH-NC): a comprehensive analysis by tumour site. Blanchard P et al. Radiother Oncol. 2011 Jul; 100(1):33-40.
2. Human papillomavirus and survival of patients with oropharyngeal cancer. Ang KK et al. N Engl J Med 2010;363:24-35.
3. Changes in Survival in Head and Neck Cancers in the Late 20th and Early 21st Century: A Period Analysis. Pulte D and Brenner H. Oncologist. 2010 Sep; 15(9): 994–1001.
4. Improved survival using intensity-modulated radiation therapy in head and neck cancers: a SEER-Medicare analysis. Beatle B et al.Cancer 2014;120:702-10.
5. Swallowing disorders in the first year after radiation and chemoradiation. Logemann JA et al. Head Neck. 2008; 30(2):148–58.
6. Long-term overproduction of collagen in radiation-induced fibrosis. Remi J et al. Radiat Res. 1991 Jan; 125(1):14-9.
7. Chronic oxidative stress and radiation- induced late normal tissue injury: a review. Robbins ME and Zhao W. Int J Radiat Biol. 2004; 80(4):251–9.
8. Factors associated with severe late toxicity after concurrent chemoradiation for locally advanced head and neck cancer: an RTOG analysis. Machtay M et al. J Clin Oncol. 2008 Jul 20;26(21):3582-9.
9. Evaluation of early and late toxicities in chemoradiation trials.Bentzen SM and Trotti A. J Clin Oncol. 2007 Sep 10; 25(26):4096-103.
10. Long-term results of RTOG 91-11: a comparison of three nonsurgical treatment strategies to preserve the larynx in patients with locally advanced larynx cancer. Forastiere AA et al. J Clin Oncol. 2013 Mar 1; 31(7):845-52.
11. Predictive modelling for swallowing dysfunction after primary (chemo)radiation: Results of a prospective observational study. Christianen ME et al. Radiother Oncol. 2012 Oct; 105(1):107-14.

12. Swallowing-sparing intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer patients: treatment planning optimization and clinical introduction. van der Laan HP et al. Radiother Oncol. 2013 Jun; 107(3):282-7.

13. Development of a multifactorial normal tissue complication probability (NTCP) model for tube feeding dependence after curative radiotherapy/chemo-radiotherapy in head and neck cancer. Wopken K et al. Rad Oncol 2014; 113:95-101.

14. De-escalation treatment protocols for human papillomavirus-associated oropharyngeal squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis of current clinical trials. Masterson L et al. Eur J Cancer. 2014 Oct; 50(15):2636-48.

15. Pautas en Oncología. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer. Elaboradas por los profesionales del Instituto de Oncología "Ángel H. Roffo" (IOAR), dependiente de la Universidad de Buenos Aires. 2015.

16. Giuseppe Mercante, Alessandra Masiello, Isabella Sperduti, Giovanni Cristalli, Raul Pellini, Giuseppe Spriano. Quality of life and functional evaluation in patients with tongue base tumors treated exclusively with transoral robotic surgery: A 1-year follow-up study. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 43 (2015) 1561e1566.

PARTE 2

DISFAGIA ONCOGÉNICA

Capítulo 22

ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO

Gabriela Brotzman[1]

Introducción

La rehabilitación en el paciente con cáncer, tiene como máximo objetivo restituir la dignidad y la independencia de la persona para reducir el alcance de la enfermedad causante, a nivel funcional, psicosocial y físico.

El papel de la fonoaudiología es evaluar las secuelas funcionales, ocasionadas por la enfermedad y las derivadas de sus tratamientos, para luego dirigir una terapéutica individualizada conforme con las alteraciones de la función deglutoria, fonatoria y/o articulatoria que puede presentar el paciente oncológico. Cabe recordar que un cuadro de disfagia puede correlacionarse, en mayor o menor grado, con disfunciones del *habla, lenguaje* y/o *fonación*. El habla viene a darse como un aspecto imbricado sobre funciones ya establecidas o programadas anatómicamente. Es por eso que J. B. Quiros (1977), lo concibe como una función *"sobreimpuesta"*. El lenguaje verbal no es producto de una función "natural" de un órgano o estructura anatómica en particular, sino que se instala sobre una multiplicidad de funciones de distintos órganos que tienen independientemente sus propias acciones o funciones. Al lenguaje verbal se lo considera como un *"sistema funcional sobreimpuesto"*. Periféricamente, el lenguaje articulado (hablado) o el lenguaje sensorialmente recibido (oído) se establecen en órganos que filogenética y ontogenéticamente tienen otras funciones como la respiración, masticación, deglución, audición y visión. Por esta razón, es importante llevar adelante una evaluación completa del paciente con sintomatología de disfagia. Tanto

1 Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA. Buenos Aires.

la comunicación como la deglución son dos funciones sociales importantísimas que definen la calidad de vida de un paciente con un cuadro de disfagia.

La perspectiva que asume todo proceso de rehabilitación es la restitución parcial o total de la función alterada por ablación de la estructura anatómica. En otras situaciones menos favorables, las metas terapéuticas están orientadas a la adaptación del paciente en el uso de nuevas modalidades que reemplazarán a la función original.

Incidencia de la Disfagia Oncogénica en la población

La incidencia de cáncer de cabeza y cuello ha aumentado significativamente en la última década. Según la Sociedad Americana del Cáncer, en 2012 detectó 92.860 nuevos casos de cáncer, en los que predominan en primer lugar la localización en orofaringe, siguiendo en la cavidad oral, la faringe y la laringe. (Fig. 1)

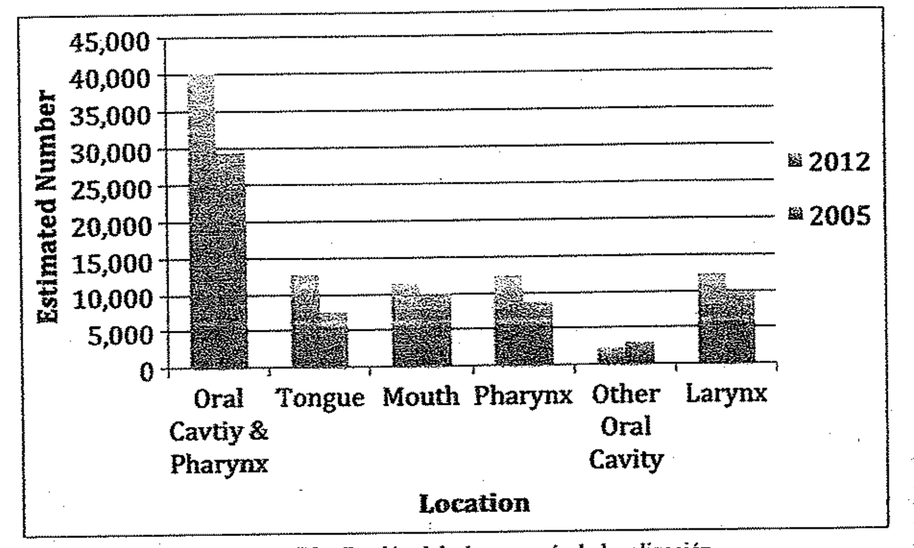


Figura 1. Distribución del cáncer según la localización

El aumento constante de las tasas de incidencia de cáncer de orofaringe durante la última década se ha atribuido a la creciente cantidad de virus del papiloma humano (HPV), relacionados con cáncer. Más del 90% de los cánceres orofaríngeos HPV positivos son asociado con 2 tipos oncogénicos de HPV de alto riesgo: el HPV 16 y el HPV 18. El Subtipo HPV 16 se ha asociado con 85% a 90% de todos los canceres orofaríngeos HPV positivos.[1, 2] La infección persistente por HPV de la cavidad oral puede conducir a daño genético y alteración de la función inmune, la promoción de la

progresión a cáncer; específicamente carcinoma de células escamosas de la amígdala y la base de lengua. En general, las tasas de supervivencia para el HPV relacionados cáncer orofaríngeo son más altos que los de los cánceres orofaríngeos de otro origen, con tasas de supervivencia a 2 años que van desde 80% a 95% frente a 50% a 65%, respectivamente.[3] Hasta la fecha, pocos estudios se han llevado a cabo para determinar si los resultados funcionales, incluyendo la fisiología de la deglución son similares entre los estos grupos heterogéneos.

Las tasas de incidencia de disfagia después de RT y la quimioterapia son altamente variables. Nguyen y cols. reportaron un promedio de incidencia de disfagia de 50% después de la quimioterapia para el estadio avanzado de cáncer de cabeza y cuello. Otros han informado que dos tercios de todos los pacientes con cáncer de cabeza y cuello desarrollan problemas permanentes para tragar. Estos problemas afectan directamente el estado nutricional del individuo, la hidratación y la salud pulmonar, además de tener un impacto importante en la calidad de vida.

Formas de presentación de la disfagia en el paciente con cáncer de cabeza y cuello

Los trastornos deglutorios son observables en mayor o menor grado, en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello sometidos tanto a cirugía como a tratamiento de quimioradioterapia.

La cirugía, la quimioradioterapia (QT), la radioterapia (RT) o bien una combinación de estos tratamientos pueden alterar tanto la anatomía como las características del tejido de los músculos involucrados en la deglución. La radioterapia puede afectar a los músculos, los nervios y el sistema vascular. Cambios neuromusculares inducidos por la irradiación pueden causar daños crónicos en la conducción nerviosa, atrofia de la fibra muscular o deterioro en la contracción del músculo.[4] La vascularización cambia después de la irradiación, por lo que se ha encontrado que la misma da lugar a la fibrosis del tejido, pérdida de fibras musculares, disminución de tamaño de la fibra y necrosis.[5] Los efectos tardíos de la fibrosis del tejido, puede tener un impacto negativo en el funcionamiento deglutorio[6, 7, 8] con un deterioro en la amplitud del movimiento y la fuerza de la base de la lengua, disminución del movimiento constrictor de la faringe, disminución de la movilidad laríngea para la protección de las vías respiratorias, reducción de la apertura del esfínter esofágico superior y tiempo de tránsito aumentado a través de la faringe.[9, 10] Una reducción tanto de la velocidad, como la fuerza y el grado de movimiento estructural dentro de la cavidad oral y faringe puede tener un impacto sobre el normal flujo y aclaramiento de bolo.

Las características de la disfagia secundaria a RT o QT dependen principalmente del tamaño del tumor y la presencia o ausencia de metástasis en el cuello. Esto determina el campo de la radiación y la dosis requerida para el tratamiento definitivo. Son comunes los déficits fisiológicos y su impacto en el transporte del bolo, que se resumen en las Tablas 1 y 2. El deterioro en la retracción de la base lengua y la reducida

elevación hio-laríngea se identifican como dos de las disfunciones más sobresalientes de la disfagia después de la RT.

Tabla 1. Características comunes de la disfagia después de la radioterapia ± quimioterapia en la fase oral

Fase oral	Deterioro funcional
Trismus	Incapacidad para abrir la boca en la ingesta oral. Deterioro en la masticación.
Boca seca	Reducción del rango de movimiento de las estructuras de la cavidad oral. Tránsito por vía oral con impedimentos. Dificultad para descomponer los alimentos sin enzimas salivales. Aumento del riesgo de caries.
Debilidad lingual	Imposibilidad de formar el bolo Deterioro en el transporte antero posterior y despacho del bolo, que conduce a residuo en la cavidad oral. Residuos en surcos laterales.

Tabla 2. Características comunes de la disfagia después de la radioterapia ± quimioterapia en la fase faríngea

Fase faríngea	Deterioro funcional
Disminución en la retracción base de la lengua	Limitación en la propulsión del bolo. Residuo faríngeo. Aumento del número de degluciones.
Reducción en la elevación / excursión laríngea	Inversión epiglótica alterada. Falla en la protección de las vías respiratorias. Penetración / aspiración. Apertura reducida del segmento cricofaríngeo, resultando en residuo faríngeo.
Disminución en la contracción de los constrictores faríngeos	Fallas en el transporte del bolo y despacho a través de la faringe. Apertura reducida del segmento cricofaríngeo resultando en residuo faríngeo.
Estenosis del segmento cricofaríngeo	Reducido o ausente aclaramiento del bolo resultando en residuo faríngeo.

La planificación del tratamiento con radioterapia de intensidad modulada (IMRT) fue pensada para reducir al mínimo la dosis a las glándulas parótidas, cavidad oral, la glotis y supraglótica laringe, el esófago y los músculos constrictores de la faringe. **La relación entre la dosis de radiación a los sitios específicos de los órganos**

de la deglución y la disfagia posterior recibe una atención significativa en estudios recientes. En 2004, Eisbruch et al.[11] fueron los primeros en poner de relieve que la dosis de radiación a los *constrictores faríngeos* y la *laringe* juega un papel crítico en el desarrollo de disfagia posterior. En un estudio prospectivo de 36 pacientes con estadio III-IV orofaringe o cáncer de la nasofaringe, Feng et al. encontraron que las dosis medias a los constrictores faríngeos y la laringe supraglótica fueron significativamente mayores en pacientes con aspiración en comparación con aquellos que no se habían aspirado. Recientemente otros estudios sugieren que los *músculos del piso de la boca*, responsables de la excursión hio-laríngea, también están implicados en la protección de las vías respiratorias y el riesgo de aspiración.[12] Starmer H. et al. también demuestran la importancia de los músculos del piso de de la boca, y en particular el *genihioideo*, en el desarrollo de la disfagia caracterizada por la penetración /aspiración en los pacientes que recibieron quimioradioterapia.[13]

La disfagia secundaria a procedimientos quirúrgicos por cáncer de cabeza y cuello, se presenta de manera diferente a la encontrada post tratamientos de preservación de órganos. Las alteraciones funcionales en los pacientes operados están en directa relación con el área de la resección efectuada, el compromiso sensorio-motor y la posible ruptura del complejo hioglosomandibular, hecho que aumenta el riesgo del paciente a sufrir broncoaspiraciones por la ausencia o disminución de ascenso laríngeo durante la deglución. La cirugía puede tener efectos devastadores en el funcionamiento de la deglución, pero los resultados son un tanto predecibles y dependerán de la ubicación de la resección y estadío clínico del tumor (Fig. 2). La extensión de una cirugía, en las glosectomías, determinan el tipo de cierre del defecto primario que puede ser en forma simple o mediante una reconstrucción con colgajo (Fig. 3 y 4). Las cirugías en la cavidad oral tienen un gran impacto en el habla, la deglución y la calidad de vida. Una importante diferencia entre el tratamiento quirúrgico y la radioterapia es que la función deglutoria después de la cirugía, por lo general mejora con el tiempo, mientras que tiende a empeorar después irradiación.

El tipo de reconstrucción quirúrgica es fundamental para el desenlace de los resultados funcionales en el proceso de rehabilitación posterior. La elección de colgajos musculocutáneos pediculados desensibilizados para el cierre del defecto presentan

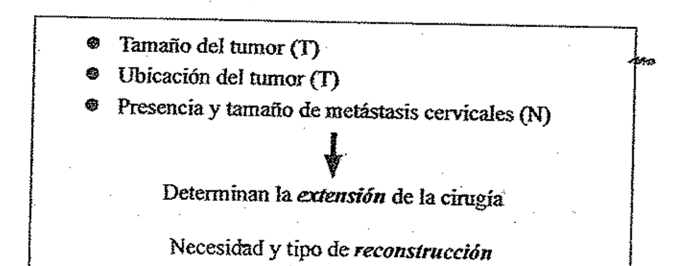


Figura 2. Variables que determinan una cirugía

resultados menos óptimos en relación a los obtenidos con la utilización de colgajos libres, livianos y versátiles con mayor posibilidad de ser movilizados por los órganos remanentes. Además del óptimo resultado cosmético que persiguen, son más funcionales que los primeros. La sensibilización de los colgajos libres, a través de la anastomosis nerviosa, permite la captación propioceptiva de la ubicación del bolo alimenticio en la boca y la coordinación de los movimientos del habla.

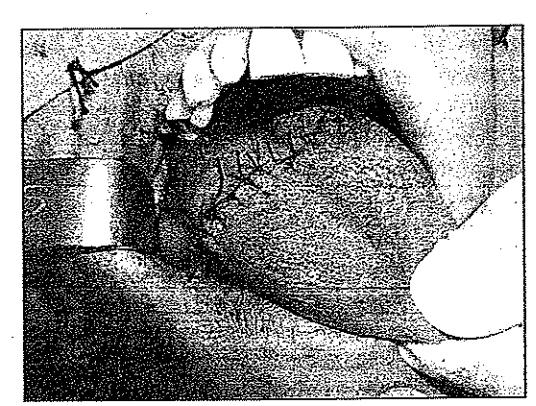


Figura 3. Glosectomía parcial con cierre simple del defecto

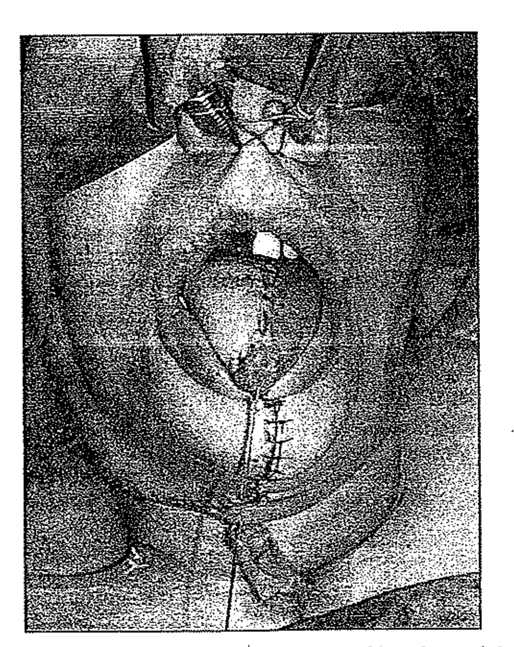


Figura 4. Hemiglosectomía con reconstrucción microquirúrgica

En glosectomías totales con preservación laríngea, los procedimientos reconstructivos deben aportar el suficiente volumen como para permitir el contacto de la neolengua con el paladar, se ha demostrado que la altura vertical adecuada de la neolengua se asocia a una mejoría en la funcionalidad deglutoria y en la inteligibilidad del habla. Para la creación de una ***neolengua voluminosa*** se recomiendan el uso de colgajos de espesores tales como los que otorgan las reconstrucciones con el ***recto del abdomen y anterolateral del muslo***, y con un diseño de las aletas 30% más grandes de que la anchura defecto (Matthew H. Rigby and Richard E. Hayden, 2014).

La ***suspensión de la laringe*** después de una glosectomía total, es un procedimiento importante para evitar tanto el prolapso laríngeo y evitar la aspiración. Es considerado un procedimiento adyuvante durante la reconstrucción. La laringe queda suspendida del mentón con la aplicación de suturas permanentes o irreabsorbibles circumhioideas, de modo que la reubica en su posición de reposo en un plano más superior y anterior.

El papel de ***reinervación motora*** no está claro, aunque hay actualmente más pruebas para el beneficio de la reinervación sensorial a fin de evitar la atrofia muscular.

En cuanto a la ***dependencia a una gastrostomía de alimentación*** luego de una glosectomía total como tratamiento primario, se presenta con un rango de 30 a 44%. Entre el 85 y el 95% de los pacientes son capaces de avanzar a la decanulación traqueal. Muchos pacientes también pueden recuperar el habla inteligible, de manera significativa. En el contexto de haber necesitado radioterapia o quimiorradioterapia previa, el logro de alcanzar la alimentación por vía oral y la decanulación traqueal es menos probable (Matthew H. Rigby and Richard E. Hayden, 2014).

Las indicaciones de cada tratamiento para los diferentes tipos de tumores a menudo se superponen, y en cada caso, las ventajas y desventajas de cada uno deben tenerse en cuenta. No solo en cuanto a resultados oncológicos perseguidos, sino también en relación a la comorbilidad y la calidad de vida después del tratamiento más conveniente. Las opciones de decisión desempeñan un papel fundamental, en consecuencia, las mismas les son pertinentes a los pacientes, sus familiares y al equipo interdisciplinario de salud interviniente.

La presencia de traqueostomía y el tipo de cánula traqueal, son otras variables importantes que inciden en el pronóstico para la recuperación de la función deglutoria en el paciente con cáncer de cabeza y cuello. Las Tablas 3, 4 y 5 otorgan un resumen general de los procedimientos quirúrgicos asociados con el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, las posibles alteraciones de la deglución y funciones compensatorias correspondientes a intervenciones terapéuticas.

Tabla 3. Disfagia después de la cirugía para los cánceres de cavidad oral, estrategias compensatorias, maniobras terapéuticas y ejercicios

Ubicación	Deterioro Potencial	Estrategia Compensatoria	Maniobras Terapéuticas y Ejercicios
Resección de la lengua	Dificultad con el control del bolo (acúmulo/ residuo en el lado quirúrgico). Deterioro en la preparación del bolo. Deterioro en el transporte anteroposterior (pérdida de la fuerza anterior impulsora de la lengua y alteración de la propulsión en la faringe). Discurrimiento prematuro en la faringe. Babeo.	Posicionamiento de los alimentos e inclinación de la cabeza hacia el lado más funcional o posterior (ambas basadas en la gravedad); luego sorber y tragar.	Aumento del rango de movimiento y fortalecimiento del remanente lingual (praxias, anteropulsión y retropulsión a contraresistencia); trabajo miofuncional pasivo sobre remanente lingual; deglución supraglótica.
Piso de la boca	Fijación/rigidez del segmento anterior de la lengua. Pérdida del surco glosoalveolar. Pérdida de la dentición. Reducida apertura de la boca.	Posicionamiento de los alimentos e inclinación de la cabeza hacia el lado más funcional o posterior (ambas basadas en la gravedad); luego sorber y tragar	Aumento del rango de movimiento lingual (praxias); fortalecimiento del remanente lingual (praxias, anteropulsión y retropulsión a contraresistencia); trabajo miofuncional pasivo sobre remanente lingual; ejercicios para favorecer la amplitud de movimiento mandibular.
Labios	Apertura de la boca reducida. Deterioro masticatorio.	Posicionamiento de los alimentos al lado más funcional.	Aumento del rango de movimiento labial (praxias); trabajo miofuncional pasivo sobre remanente labial.
Mandíbula	Pérdida de la dentición. Fuerza de mordida alterada. Propulsión lingual reducida. Apertura de la boca reducida. Elevación laríngea reducida.	Posicionamiento de los alimentos al lado más funcional; adaptación de las texturas de los alimentos (puré o consistencia blanda)	Aumento del rango de movimiento lingual (praxias); fortalecimiento lingual; trabajo miofuncional pasivo sobre remanente lingual; ejercicios para favorecer la amplitud de movimiento mandibular; maniobra de Mendelsohn.

Tabla 4. Disfagia después de la cirugía para los cánceres orofaríngeos, estrategias compensatorias, maniobras terapéuticas y ejercicios

Ubicación	Deterioro Potencial	Estrategia Compensatoria	Maniobras Terapéuticas y Ejercicios
Paladar blando	Insuficiencia Velofaríngea = Reflujo nasal. Pérdida de la presión aérea en orofaringe = Fuerza de propulsión del bolo reducida (pérdida de la fuerza de émbolo) = Fallas en la apertura del esfínter cricofaríngeo.	Prótesis obturadora. Chin up.	No aplica
Amígdalas	Puede acontecer discurrimiento del bolo inmediatamente después de la cirugía.	Chin down.	No aplica
Base de la lengua	Deterioro en la sensibilidad, que puede deberse a una reconstrucción con colgajo desensibilizado. Deterioro en la propulsión del bolo e incompleto contacto de la base de la lengua con la pared faríngea posterior. Elevación laríngea reducida. Retención en el espacio valecular.	Chin up. Rotación de la cabeza hacia el lado más débil (si fuera unilateral) Chin down. Chin down combinado con rotación de la cabeza hacia el lado más débil. Degluciones múltiples. Aclaramiento con líquido.	Ejercicios para el fortalecimiento de la lengua oral. Maniobra Masako. Maniobra de Mendelsohn. Deglución forzada. Ejercicios de ascensos laríngeos (emisiones vocálicas con i / e, falsete)

Tabla 5. Disfagia en el postoperatorio de la hipofaringe, faringe y laringe, estrategias compensatorias, maniobras terapéuticas y ejercicios

Ubicación	Deterioro Potencial	Estrategia Compensatoria	Maniobras Terapéuticas y Ejercicios
Pared faríngea posterior	Deterioro en la contracción de la faringe que puede deberse a una reconstrucción con colgajo desensibilizado. Elevación laríngea reducida.	Rotación de la cabeza hacia el lado más débil. Degluciones múltiples. Aclaramiento con líquido.	Deglución forzada. Maniobra de Mendelsohn. Ejercicios de ascensos laríngeos (emisiones con i / e, falsete)
Senos piriformes	Pérdida del reservorio natural que conlleva a riesgo de penetración laríngea. Debilidad o cicatrización de la pared faríngea lateral. Reducción / deterioro en la apertura cricofaríngea.	Rotación de la cabeza hacia el lado más débil.	Maniobra Super-supraglótica Deglución forzada. Maniobra Mendelsohn. Ejercicio de Shaker.
Supraglotis	Ablación anatómica de las vías respiratorias de protección (epiglotis) Retraso en el inicio de la fase faríngea por deterioro de la sensibilidad al tragar. Elevación laríngea reducida.	Chin down.	Maniobra Super-supraglótica. Ejercicios de aducción laríngea. Maniobra Mendelsohn.
Glotis	Fallas del cierre glótico.	Rotación de la cabeza hacia el lado más débil. Chin down.	Maniobra Super-supraglótica. Ejercicios de aducción laríngea.

La alteración en el habla después del tratamiento quirúrgico del cáncer de cavidad oral y orofaríngeo puede caracterizarse por una reducida inteligibilidad y errores de la articulación, incluyendo omisiones, sustituciones, y distorsiones de los fonemas oclusivos y fricativos. Sin embargo, en la glosectomía total y el subtotal los pacientes a menudo compensan de forma espontánea por la falta de tejido lingual mediante

la formación de un estrechamiento (por fricativas) o un contacto (para las oclusivas) utilizando lingual residual tejido y el tejido adyacente en la cavidad oral / faringe. La resonancia es a menudo hipernasal cuando la cirugía implica la resección parcial o completa del paladar duro y blando. En estos casos, se utiliza una prótesis palatal obturadora con material siliconado suplementario a fin de obturar el defecto y facilitar tanto el habla como la deglución. (Fig. 5)



Figura 5. Prótesis de paladar con suplemento siliconado (resil)

Secuelas frecuentes que afectan la deglución y la calidad de vida en general

Después de completar el tratamiento y resolución de aguda de morbilidades asociadas con cáncer de cabeza y cuello y su tratamiento, muchos pacientes al relajarse y empezar a reanudar su vida "normal", pueden no estar preparados para la persistencia o la aparición de problemas que afectan la calidad de vida. Dos temas comunes e importantes en este grupo de pacientes es *el linfedema y la xerostomía*. Por lo tanto, es importante para la salud que los profesionales sean conscientes de estos problemas e identificar estas secuelas porque hay tratamientos que pueden ayudar.

Linfedema: puede aparecer de forma gradual y ser leve, pero aún puede tener un impacto negativo en la calidad de vida por deterioro y el impacto funcional en la imagen corporal. El linfedema es una condición inflamación que resulta de una deficiencia del sistema linfático y su transporte de fluido (Sociedad Internacional de Linfología, 2013). La hinchazón en la parte del cuerpo afectada se presenta como una manifestación externa del problema linfático interno. Cualquier región del cuerpo puede ser afectado por linfedema, incluyendo la cabeza y el cuello y puede clasificarse como una condición primaria o secundaria.

- Linfedema Primario en Cabeza y Cuello: es causada por un defecto congénito por malformación del sistema linfático y es una enfermedad rara (Withey, Pracy, Madera, y Rhys-Evans, 2001).
- Linfedema Secundario en Cabeza y Cuello: es más frecuente y se desarrolla como resultado de daño adquirido al sistema linfático (Thoma, 2012). El precipitante más común del linfedema en cabeza y cuello es el cáncer y sus tratamientos.

Entre los factores que contribuyen al desarrollo de linfedema en la cabeza y el cuello se incluyen la presencia de un tumor voluminoso que logra obstruir las vías linfáticas, el daño linfático causado por cirugía y/o radioterapia, cicatrices, infecciones, inflamación, movimiento muscular reducido, y/o postura alterada. De estos factores

contribuyentes al linfedema, la mayor incidencia y peor gravedad se asocia al tratamiento quirúrgico, particularmente cuando se lo combina con la radioterapia (Lewin et al., 2010). El lugar más común para su localización es en la región submentoniana y puede mejorar espontáneamente o bien empeorar progresivamente con el tiempo. Si el linfedema progresa, potencialmente, las complicaciones observables incluyen: rango de movimiento limitado de la mandíbula, el cuello o los hombros; alteraciones en la calidad de la voz; alteraciones de la deglución; dolor crónico del oído medio; y congestión nasal.

Las modalidades terapéuticas más utilizadas en el tratamiento del linfedema de la cabeza y cuello se incluyen en la Tabla 6.

Tabla 6. Modalidades terapéuticas utilizadas en el tratamiento del linfedema de cabeza y cuello

Modalidades terapéuticas utilizadas en el tratamiento del linfedema de cabeza y cuello		
1. Compresión con vendajes o ropa:	**2. Masaje Manual:**	**3. Ejercicios:**
La compresión de la cabeza y el cuello es aplicada con baja presión para evitar la constricción y posible aumento de edema facial (Quéré y Sneddon, 2012). La frecuencia de la aplicación de la compresión depende de la cantidad de inflamación presente. A pocas horas del uso diario puede ser suficiente para que un paciente y en otros pueden requerirse incluso el uso nocturno. (Ver tipos de máscaras en la Fig. 6)	Es la modalidad de tratamiento más común (Lee, Wigg, y Caroll, 2013; Quere y Sneddon, 2012) y se utiliza para que el fluido drene desde una zona de congestión en un área descongestionada. Los terapeutas realizan masaje manual directamente y también lo enseñan a los pacientes o cuidadores con una versión autoadministrada.	Movimientos del cuello, la cara y los hombros para mejorar el rango del movimiento y la postura.

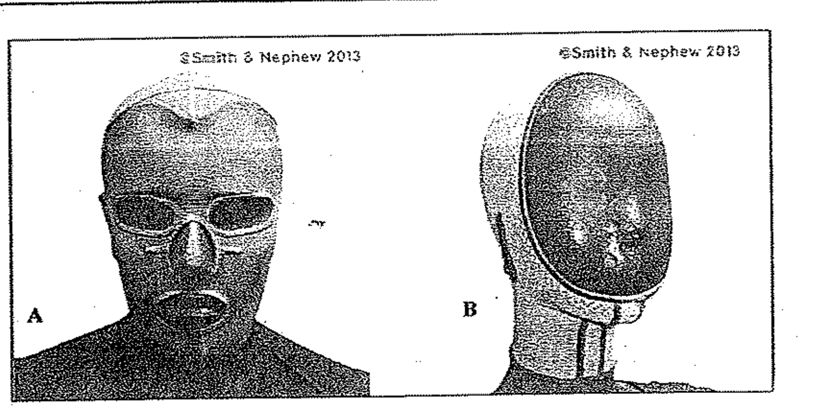


Figura 6. A. completa máscara compresión cara. **B.** Mascarilla compresión abierta (http://www.smith-nephew.com/australia)

Xerostomía: es un efecto común de la radioterapia, que a menudo empeora con el tiempo y puede afectar la capacidad de deglutoria del paciente (Kuo et al., 1993; Liu, Fleming, Toth, y Keene, 1990; Logemann et al., 2001; Pow, McMillan, Leung, Wong, Y Kwong, 2003). Hutchinson fue la persona, quien le dio el nombre de "xerostomía" a esta condición.[14] La xerostomía se define generalmente como la sensación subjetiva de sequedad en la boca y tener viscosa, disminuida o ausente las secreciones salivales en ella. Según el *According to the National Institute of Dental and Craniofacial Research-National Institutes of Heal*, es una condición médica en la que paciente no puede humedecer la boca normalmente debido a la ausencia de suficiente saliva.[15] Las glándulas parótidas, submandibulares, sublinguales y algunas glándulas salivales menores (lingual, labial, bucal, palatina, glosopalatina) están involucradas en la producción de saliva, tanto sin estímulo (reposo) como con estímulo. Alrededor de 60-70% de la saliva estimulada se produce principalmente por la glándula parótida (con un caudal de 0.2-0.7 ml / min) pero en la producción de saliva no estimulada, la mayor parte es aportada por las glándulas submandibular (aprox. 65% con una tasa de flujo de > 0,1 ml / min). Mientras que el resto de la saliva no estimulada es aportada por la glándula parótida (20%) y la glándula sublingual (7-8%).[16, 17] En una persona sana, la saliva normal, presenta un flujo de aproximadamente 500 ml-1.5 L por día,[18, 19] pero en condición de paciente xerostómico, la tasa de flujo salival es menor a 0,1 ml / min.[20] La composición y cantidad de saliva cambia y la xerostomía puede esperarse por un hipofuncionamiento de las glándulas salivales. La atrofia y la inflamación persistente de las glándulas salivares son signos de la radiación asociada a efectos resultantes de la apoptosis inducida por la radiación y la necrosis.[21]

La xerostomía tiene un efecto negativo sobre el estado de salud de los pacientes debido a que la sequedad en la boca aumenta la vulnerabilidad a la infección y como resultado el habla, la masticación y la deglución del paciente se ven comprometidas.

La dosis de radiación para tratar el cáncer oral requiere de hasta 70Gy en combinación con la quimioterapia, pero por encima de 40 Gy la dosis de radiación es ya lo suficientemente perjudicial sobre la producción de la tasa del flujo salival. Para el tratamiento de todos los tipos de cáncer de la cabeza y el cuello, la radiación en dosis fraccionadas (2.0Gy /d * 5d) se administra hasta una dosis total de más de 50-70Gy en 5-7 semanas[22] y la disfunción salival severa se produce cuando las glándulas salivales mayores están involucradas en el campo de irradiación. Las glándulas salivales especialmente más sensibles a la radiación son las parótidas. Una dosis de radiación de 20-40Gy tiene el suficiente potencial para detener permanentemente el flujo salival.[23]

La xerostomía puede llevar a otras complicaciones como boca seca persistente, cambios en la mucosa, acumulación de placa, lesiones de la mucosa oral, halitosis, malestar oral nocturno, ardor orofaríngeo, sed, estomatitis, candidiasis, mucositis oral, disfagia,[24, 25] erosión del esmalte, caries radiculares, enfermedades periodontales, cambios en la flora microbiana oral, disminución de la ingesta alimentaria y cam-

bios en la percepción del gusto (26, 27). Respecto a la deglución, causa un aumento de la dificultad en la manipulación de bolo y la propulsión, así como el aclaramiento diferido de la deglución faríngea. La xerostomía es particularmente frecuente entre los pacientes con tumores nasofaríngeos y puede prorrogarse aún años después del tratamiento (Van der Molen, Rasch, Smeele, y Hilgers, 2013).

Finalmente, el objetivo principal de la intervención es el alivio de los síntomas asociados a la xerostomía que tienen un impacto negativo en la calidad del individuo de vida. Por lo tanto, la intervención más eficiente para disfunción salival son las medidas preventivas. (Fig. 7) Se recomienda la *higiene dental y bucal estricta, la radiación de intensidad modulada (IMRT), las estrategias de restauración salival con acupuntura, y la radioprotección* con sustitutos como amifostina, tempol y salivares (Ayesha Tariq y col 2015). Las diferencias más significativas entre la saliva natural y los salivares o saliva artificial se especifican en la Tabla 6.

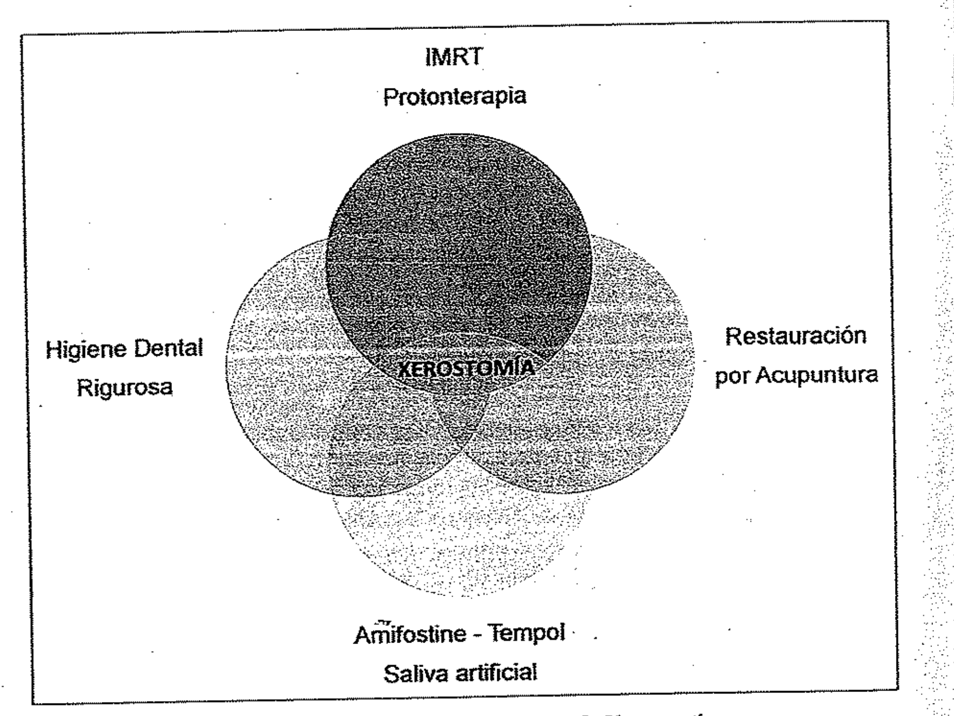


Figura 7. Estrategias de Abordaje para la Xerostomía (Ayesha Tariq, Muhammad Jamshaid, Imtiaz Majeed. University of central Punjab, Lahore, Punjab, Pakistan (2015)

Tabla 6. Diferencias y características significativas entre la saliva natural y la saliva artificial (Preetha, et al 2005)

Características Significativas	Saliva Natural	Saliva Artificial
Mucoadhesiva	✓	✓
Lubricante	✓	✓
Acción Digestiva	✓	X
Acción Enzimática	✓	X

La quimio-radioterapia concomitante se considera el tratamiento estándar de atención para la preservación de órganos en pacientes con cáncer de cabeza y cuello localmente avanzado. La xerostomía y la disfagia, en particular, han sido identificadas como las principales determinantes de la calidad de la vida en supervivientes a largo plazo de cáncer de cabeza y cuello. Los avances en la planificación de la radiación mediante el tratamiento con IMRT en los últimos años, como se detalla con anterioridad, permitió preservar selectivamente las estructuras críticas para la producción de saliva y la deglución para prevenir la disfagia. Mientras que Jensen, S.B., et al[28] observa que la reducción de la dosis a las glándulas parótidas disminuye la xerostomía resultante post tratamiento. En la Tabla 7 se detallan los beneficios aportados por las nuevas técnicas de radioterapia para los pacientes con cáncer de cabeza y cuello.[29]

Tabla 7. Beneficios de las dos dimensiones de radioterapia (Ayesha Tariq, Muhammad Jamshaid, Imtiaz Majeed. University of central Punjab, Lahore, Punjab. Pakistan. 2015)

Técnicas Avanzadas	Beneficios	Ref.
IMRT	Dosis exacta de radiación. Distribución precisa de la dosis de radiación sobre los tejidos tumorales. Ahorro del impacto sobre las glándulas salivares. Preserva el nivel de flujo salival.	(30)
Protonterapia	Mejor distribución de la dosis de radiación en contraste con X- ray (photon) RT. Disminución de la dosis a los tejidos normales. Declinamiento de los efectos secundarios por la radioterapia inducida.	(31)

Exploración diagnóstica en la disfagia oncogénica

Una buena exploración de la función deglutoria se programa a fin de identificar y medir las alteraciones de la biomecánica en los eventos que acontecen en cada fase de la deglución. El plan de abordaje terapéutico se ajusta a las respuestas observadas

para tratar de prevenir y tratar las posibles complicaciones de la disfagia, como la aspiración, la deshidratación y la malnutrición. La sospecha de disfagia puede plantearse ante diversos síntomas, es posible que el paciente que tose al deglutir esté teniendo una aspiración. La voz húmeda es indicativa de secreciones en la glotis, con probable aspiración o penetración de las mismas. Por tanto, tos y voz húmeda son indicadores de fallas en la seguridad del acto deglutorio. Algunos pacientes pueden referir dificultades para hacer progresar el bolo por la faringe o sensación de residuos en la garganta con necesidad de realizar varias degluciones. Todos ellos son síntomas de hipomotilidad faríngea. Las degluciones fraccionadas, la pérdida de peso progresiva, la necesidad de alargar el tiempo de la ingesta o evitar determinados alimentos son síntomas de alteración de la eficacia de la deglución y de una posible desnutrición. Se recomienda recabar la siguiente información:

- Una historia clínica con datos sobre neumonías previas, procesos de aspiración, picos febriles, antecedentes de traqueostomía o intubación prolongada.
- Observación del estado anátomo-funcional de los órganos que participan en la deglución.
- Fatigabilidad y control postural durante la deglución.
- Presencia o ausencia de la elevación laríngea durante la deglución.
- Evaluación de la sensibilidad para captación del volumen, consistencia y ubicación del bolo en la boca, reflejo velopalatino y presencia de tos voluntaria.
- Evaluación de la función masticatoria.
- Exploración instrumental: *fibroendoscopía de la deglución con prueba de la sensibilidad.*
- Examen radioscópico: *videoradioscopía de la deglución.*

Si el paciente presentara aspiración se evaluará que maniobras facilitadoras/compensatorias de la deglución son efectivas de realizar, así como también cual es la postura de la cabeza y el cuello más apropiada para el redireccionamiento del bolo alimenticio. A continuación, será conveniente afianzar el tipo de consistencias que pueden evitar la aspiración; por ejemplo ante aspiración de líquidos se probará si con espesantes se la inhibe. Seguidamente, el paciente iniciará terapia indirecta de la deglución con ejercicios para el fortalecimiento muscular de los órganos que participan en el acto deglutorio.

La modalidad del abordaje fonoaudiológico respecto al momento de la intervención, tanto para los pacientes que serán sometidos a cirugías de la cavidad oral o del segmento faringolaringeo como para los pacientes que iniciarán tratamientos no quirúrgicos (RT/ QRT), es recomendablemente desde el pretratamiento. De esta manera, se busca informar con buenos recursos pedagógicos al paciente y a su familia sobre los posibles cambios anátomo-fisiológicos que derivaran del tratamiento propuesto

por el equipo tratante y dar una adecuada orientación sobre la metodología que se implementará en el proceso de rehabilitación. Resulta muy importante involucrar e informar a la familia paulatinamente de modo que puedan colaborar durante todo el proceso de recuperación del paciente. Gran parte de la ejercitación será incorporada a su vida cotidiana y se buscarán actitudes de cooperación e interacción comunicativa en el contexto familiar.

En pacientes intervenidos quirúrgicamente por lesiones que afectan a los órganos de la cavidad oral y faringe, puede comenzarse con las pruebas de evaluación clínica de la deglución, blue test y tolerancia paulatina a la alimentación por boca, entre los 7 y los 10 días de la cirugía ablativa. La derivación médica y el comienzo de la alimentación por vía oral dependerán de la ausencia de fístulas (Fig. 8) u otras complicaciones.



Figura 8. Detección temprana de fístula faringotraqueal mediante videoradioscopía de la deglución post operatoria en un paciente con laringectomía total

Para un optimo abordaje en pacientes que efectúan un tratamiento de quimioradioterapia para el control locoregional de la enfermedad o la preservación de la integridad anatómica de los órganos, resulta conveniente efectuar el monitoreo de la función deglutoria y otras posibles secuelas tempranas desde el pretratamiento. En muchas ocasiones, el deterioro deglutorio no es clínicamente detectable sin la ejecución de estudios específicos y objetivos como lo son la *fibroendoscopía deglutoria con prueba de sensibilidad (Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing with Sensory Testing: FEESST)* y la *videoradioscopía de la deglución (VRD)*, ésta última, considerada como el método *gold estándar* para investigar los mecanismos orales y faríngeos de la disfagia.

La intervención del especialista en deglución se programa en diferentes momentos del tratamiento oncológico, la investigación del status funcional del paciente se realiza antes del inicio de la radioterapia y luego se continua con el monitoreo deglutorio semanal hasta la finalización del tratamiento. Los desórdenes funcionales que alteran el mecanismo deglutorio en estos pacientes, si bien pueden estar presentes con anterioridad al tratamiento, es frecuente observar el agravamiento progresivo durante el mismo. De modo que tanto la seguridad como la eficacia de la deglución pueden verse alteradas. Actualmente la preocupación es que algunos pacientes experimentan disfagia mucho tiempo después de haber finalizado el tratamiento de quimioradioterapia, aún estando libres de enfermedad.

Particularmente en el cáncer de orofaringe, estudios efectuados en el Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, nos han permitido anticipar que la tasa de aspiración a vía aérea es significativamente frecuente, cuando el subsitio anatómico del tumor primario infiltra la base de la lengua (Fig. 9), a que si sólo se limita a la amígdala[32] en la imagen. En estos casos, al finalizar el tratamiento con QRT se observa una retracción reducida de la base de la lengua con un menor rango de movimiento hacia la pared faríngea posterior y una importante disminución de la fuerza propulsora. Éstos, son dos

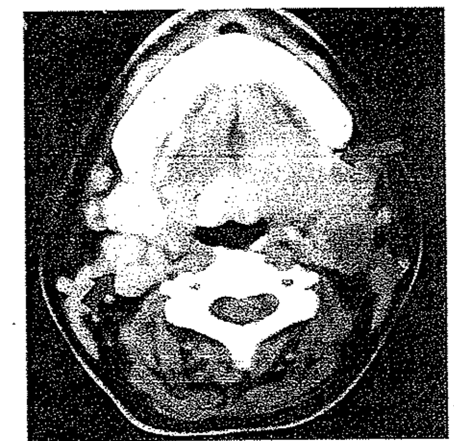


Figura 9. Paciente femenino, 49 años, con cáncer orofaríngeo con compromiso de base de lengua, estadificación: T3 N2c Mx. E IVa.

9.a) TAC de macizo facial y cuello que evidencia, lesión de orofaringe que compromete la base de lengua que invade los músculos profundos con obliteración del seno piriforme izquierdo y adenopatías bilaterales (cervical izq de 2 x 2 cm. y 4 x 4 cm. y cervical derecha de 1,5 x 1,5 cm.)

9.b) Imagen que se corresponde al estudio videoradioscópico de la deglución pre tratamiento con QRT, puede observarse el abombamiento de la base de lengua.

factores primordiales para el adecuado transporte del bolo por la faringe. En la (Fig. 10), se puede observar en la imagen radioscópica post tratamiento, mínimo residuo de contraste líquido en topografía de la orofaringe a nivel valecular que se corresponde a un paciente cuyo tumor primario infiltraba amígdala unilateral con extensión a hemibase de lengua homolateral. En la imágen radioscópica post tratamiento de la (Fig. 11), se observan elevados residuos de contraste líquido en topografía de la orofaringe a nivel valecular bilateral y retención en topografía de la hipofaringe a nivel de ambos senos piriformes, en un paciente cuyo tumor primario infiltraba toda la base de la lengua. Es esperable que el proceso de rehabilitación en estos pacientes, se intensifique y prolongue.

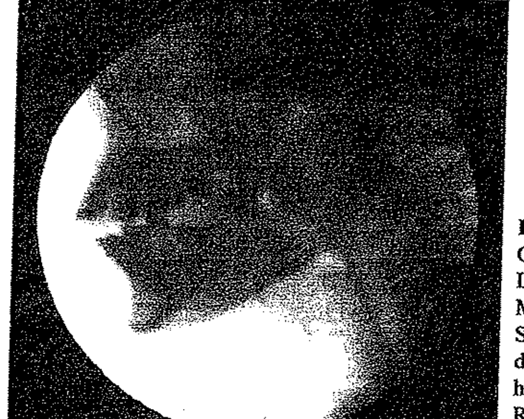


Figura 10. VRD post tratamiento con QRT.
Diagnóstico: Ca. de Orofaringe T4 N2 M0 EIV.
Sublocalización anatómica: fosa amigdalina izquierda y hemibase de lengua homolateral.
Residuo líquido mínimo a nivel valecular izquierdo



Figura 11. Imagen VRD post tratamiento con QRT.
Diagnóstico: Ca. de Orofaringe T4 N3 M0 EIV.
Sublocalización anatómica: base de lengua.
Retención a nivel valecular y en senos piriformes bilaterales

La aspiración o la penetración a la vía aérea, tanto en los pacientes operados como aquellos que efectúen quimioradioterapia, puede manifestarse clínicamente con gran evidencia, sutilmente o de manera silente sin reflejo tusígeno de protección. En la (Fig. 12) puede observarse la profundidad del material de contraste líquido ingresado a vía aérea en un paciente con aspiración silente, sin efectividad del auxilio terapéutico.

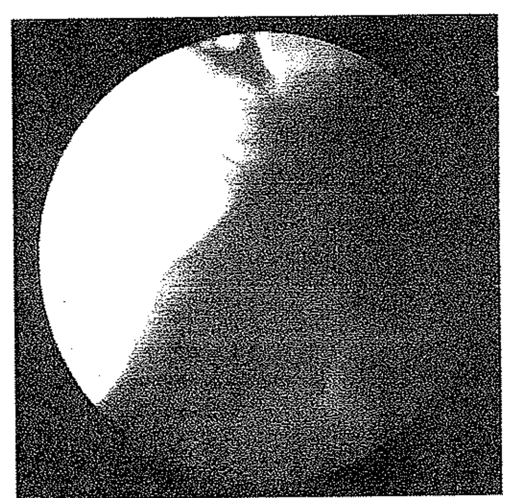


Figura 12. VRD post tratamiento con QRT.
Diagnóstico: Ca. de Orofaringe EIV: T4 N0 M0.
Sublocalización anatómica: pared lateral izq. orofaringe y paladar blando.
Disparo deglutorio disminuido, abundantes residuos en valeculares, retención en senos piriformes.
Aspiración Silente.

Es necesario investigar objetivamente esta sintomatología mediante la exploración instrumental por *FEESST* y *VRD* complementariamente. En ambas exploraciones se utilizan las siguientes texturas: líquido ralo, líquido néctar, semisólido y sólido (Ver Unidad 2). Durante estos dos estudios de diagnóstico se pueden implementar técnicas compensatorias mediante cambios posturales de la cabeza y el cuello, destinadas a un mejor direccionamiento del bolo por la cavidad oral y la faringe; como maniobras de protección de la vía aérea para inhibir la aspiración o penetración de los alimentos. La ejecución de los estudios requiere del minucioso y cuidadoso entrenamiento de profesionales especializados en la fisiopatología deglutoria. Ambos estudios mencionados son tanto diagnósticos como terapéuticos, que caracterizan las alteraciones de la deglución en términos de seguridad deglutoria, signos disfuncionales y eficacia de la terapéutica para la corrección de la disfunción objetivada.

Rehabilitación

Los objetivos principales que persigue el tratamiento son los siguientes:

- Proveer y enseñar técnicas compensatorias que aseguren el acto deglutorio por vía oral y evitar las complicaciones respiratorias.
- Viabilizar ejercicios de fortalecimiento de la deglución.

- Adecuar la consistencia, textura y volumen de los alimentos.
- Agilizar la actividad práxica miofuncional orofacial.
- Restituir la alimentación por vía oral como función social placentera evitando el aislamiento del paciente que requiere técnicas compensatorias o modificaciones del régimen alimentario por xerostomía.
- Disminuir el miedo y la resistencia a la aceptación del nuevo esquema corporal en los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente.

El tratamiento se fundamenta sobre el uso de las *técnicas posturales* y las *maniobras voluntarias* que ayudan a modificar la fisiología de la deglución para inhibir aspiración o penetración a vía aérea y favorecer el tránsito del bolo desde la cavidad oral hacia el esófago. Los cambios posturales de la cabeza y el cuello modifican específicamente las dimensiones de la orofaringe y la laringe interviniendo en la redireccionalidad del bolo alimenticio, sin aumentar el esfuerzo y mejorando los tiempos de tránsito oral y faríngeo. Tanto las técnicas posturales como las maniobras voluntarias son estrategias compensatorias de las alteraciones biomecánicas observadas en la exploración instrumental o radioscópica de la deglución y sirven de auxilio terapéutico durante la ejecución de ambos estudios. La visualización directa de estas estrategias por parte del paciente durante la exploración clínica objetiva, le proporciona un adecuado *biofeedback*. Información inmediata y precisa de un proceso psicofisiológico del que normalmente no se es consciente, ingresa a nivel perceptivo. La biorretroalimentación proporciona al paciente un conocimiento acerca de las modificaciones consecuentes de las técnicas posturales y maniobras voluntarias que entonces puede aprender a controlar y a conocer, observando visualmente en forma simultánea, los efectos positivos de sus esfuerzos.[32]

Se mencionan las *técnicas posturales* de la cabeza y el cuello, *las maniobras de protección de la vía aérea, las maniobras de aclaramiento y las técnicas facilitadoras de la deglución* según los signos disfuncionales a los que se dirigen en el capítulo correspondiente.

Un estudio efectuado en el Instituto de Oncología Ángel H. Roffo, en nuestro país ha demostrado que las técnicas compensatorias (maniobras voluntarias y técnicas posturales) han inhibido la aspiración con una eficacia del 79% en pacientes que la presentaban al finalizar el tratamiento de quimioradioterapia. De 72 pacientes estudiados, el 53% había presentado aspiración a vía aérea. De acuerdo al modo de presentación el 37% de las aspiraciones eran del tipo subclínica o silente.[33]

Ejercicios para el fortalecimiento deglutorio

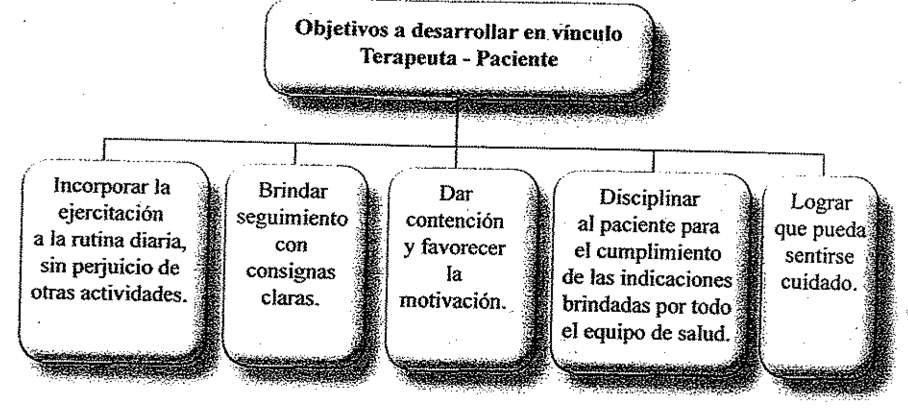
Los ejercicios para el fortalecimiento de la deglución para pacientes oncológicos, requieren de una frecuencia de dos repeticiones diarias durante mínimamente cuatro

semanas. Actualmente los ejercicios se utilizan también a modo de profilaxis deglutoria intratratamiento con QRT. Se indican los siguientes:

1. *Praxias Orofaciales:* movimientos repetitivos y dirigidos para ganar agilidad y dominio funcional.
2. *Anteropulsión Lingual:* ejercicio contra resistencia, se frena el adelantamiento de la lengua con una espátula de madera (bajalenguas). Su práctica diaria aumenta la fuerza lingual.
3. *Retropulsión Lingual:* ejercicio contra resistencia, se frena el retroceso de la lengua sujetándola con una gasa pequeña. El objetivo del ejercicio es asegurar la continencia bucal posterior con el velo del paladar y aumentar la fuerza lingual.
4. *Maniobra de Mendelsohn:* mantenimiento de la laringe en elevación, lo que disminuye el riesgo de aspiración a vía aérea y asegura una mayor apertura del esfínter superior del esófago. El paciente debe tragar tratando de prolongar al máximo la elevación de la laringe consecutiva al reflejo deglutorio. Con ese fin, se le solicita al paciente, que coloque su mano sobre el cartílago tiroides para notar la elevación y trate de mantenerla durante unos instantes. Esta elevación garantiza el resguardo de la laringe al colocarse bajo la lengua y aumentando su rango de elevación / excursión.
5. *Ejercicio de Shaker:* Ejercicio para la musculatura suprahioidea que presenta dos etapas, la primera de contención o resistencia isométrica y la segunda de entrenamiento isocinético. El objetivo del ejercicio es aumentar la apertura del esfínter esofágico superior y la elevación / excursión laríngea.
6. *Maniobra de Masako o Tongue-Hold:*[34, 35] el paciente es instruido para tragar, manteniendo la punta de la lengua ligeramente apretada entre los dientes. Con la lengua móvil sujeta en el sector anterior de la boca, la base de la lengua se ve obligada a aumentar su avanzado posteriormente hasta ponerse en contacto con la pared faríngea posterior para completar la deglución. El ejercicio puede ser llevado a cabo con la misma saliva o bien un mínimo sorbo de agua. Su objetivo es aumentar la fuerza propulsora de la lengua.
7. *Fonación En Falsete Compensatorio:* para favorecer el ascenso laríngeo y mayor cierre glótico, mediante la emisión de frecuencias agudas. El paciente con buena coordinación fonorespiratoria efectuará escalas ascendentes.

El abordaje de la disfagia en oncología, más allá de la elección metodológica y estratégica para garantizar la seguridad y eficacia del acto deglutorio por vía oral y la independencia del uso de sondas nasogástricas o gastrostómicas, se orienta a elevar la calidad de vida. Valorará la satisfacción-insatisfacción del paciente respecto a los cambios en la apariencia física y estética, la funcionalidad deglutoria en público, los sentimientos de vergüenza y autoestima relacionados al acto deglutorio, la normalidad de la dieta, la percepción gustativa, el disfrute durante la alimentación y el

desempeño en habilidades comunicativas. La percepción o vivencia del paciente respecto a sus propias secuelas, conforme en cuanto y como impacten en su vida diaria, es uno de los factores más importantes a trabajar durante el proceso de rehabilitación. El fonoaudiólogo especializado en este tipo de trastorno no puede perder de vista el modo en que un paciente oncológico dimensiona su desorden funcional sobre las distintas aéreas de su vida. La capacidad empática en el vínculo terapeuta - paciente, es fundamental para garantizar el acompañamiento y la evolución favorable de todo paciente oncológico con disfagia. La *calidad del vínculo terapéutico* persigue los siguientes objetivos:



El *equipo interdisciplinario de salud*, como todo grupo, se instaura desde la propuesta de una tarea común, la que dará cuerpo y determinará dominantemente las formas de su organización e interacción significante para la tarea estratégicamente planteada. Desde una amplia gama de disciplinas, los profesionales que trabajan juntos para asegurar la utilización integrada de todos los saberes respectivos a los campos de conocimientos específicos de cada uno, tomarán las decisiones necesarias para la resolución de un mismo problema.

Tipos de cánulas endotraqueales, rendimientos en cuanto al habla y la deglución

Las cánulas de traqueotomía son dispositivos tubulares huecos y curvados hacia abajo que se introducen en la tráquea para mantener la permeabilidad de la vía aérea. Este dispositivo está constituido por las siguientes partes: cánula madre, camisa interna, obturador, balón o manguito interno y cintas para sujeción.

En la (Fig. 13) se muestran los diferentes materiales que componen los tipos de cánulas. Las cánulas metálicas Krishäber están indicadas para algunos pacientes que requieren una traqueostomía a largo plazo, son más caras que las de Cloruro de polivinilo (PVC), pero con una vida útil más larga (hasta 1 año). La plata o el acero

inoxidable son de fácil limpieza. Las paredes de la cánula metálica son más delgadas, por lo que el diámetro interior es mayor. Las cánulas de PVC son relativamente económicas, pero tienen una vida de uso limitada (hasta 30 días). El material es poroso, por lo que es más fácil que las secreciones queden adheridas y sea más difícil su remoción y limpieza.

Plata	PVC	PVC Siliconado	Poliuretano	Silicona
Krishäber	Rusch	Rusch Portex	Tracoe twist Shiley	Provox

Figura 13. Materiales de las cánulas endotraqueales

Principalmente según su función puede presentarse con o sin balón o manguito y con o sin fenestra. Cuando los problemas con la aspiración no son la principal preocupación, se utilizan las *cánulas estándar sin balón o manguito* para facilitar la respiración en presencia de una mala permeabilidad de la vía aérea superior. Al tener un tubo de traqueotomía sin balón o manguito in situ, el habla puede restablecerse mediante la reorientación flujo de aire espiratorio alrededor del tubo y mediante las fenestraciones de la cánula. Inicialmente, con la simple oclusión con el dedo en el centro de la traqueotomía para permitir la vocalización y posteriormente puede considerarse una *válvula de habla*.

Beneficios del uso de la válvula de habla:

- ✓ Restaura el sistema aéreo funcional.
- ✓ Aumenta la aceptación del paciente.
- ✓ Facilita el habla con mayor naturalidad.
- ✓ Favorable para la deglución.
- ✓ Reduce el riesgo de aspiración.
- ✓ Mejora de la olfacción.

Específicamente la válvula Dual Care, posee un filtro de calor – humedad integrado. De manera que el aire siempre ingresa en las condiciones óptimas libre de impurezas y a correcta temperatura y humedad. Particularmente este sistema de cuenta con el

beneficio de tres opciones diferentes de configuración y adaptación para el paciente. Esto dependerá tanto de su competencia glótica como del momento dentro del proceso de descomplejización de su vía aérea. La configuración de la válvula Dual Care (Fig. 14), se logra girando el dispositivo en posición:

- *Automática:* la membrana siliconada interna actúa permitiendo el ingreso del flujo de aire durante la respiración y ante el inicio del habla se cierra automáticamente. Con esta buena disposición del sistema valvular, ante un buen sellado hermético asegurado por la calidad del material siliconado (sin fugas) es posible implementar la maniobra supraglótica eficazmente durante la deglución.

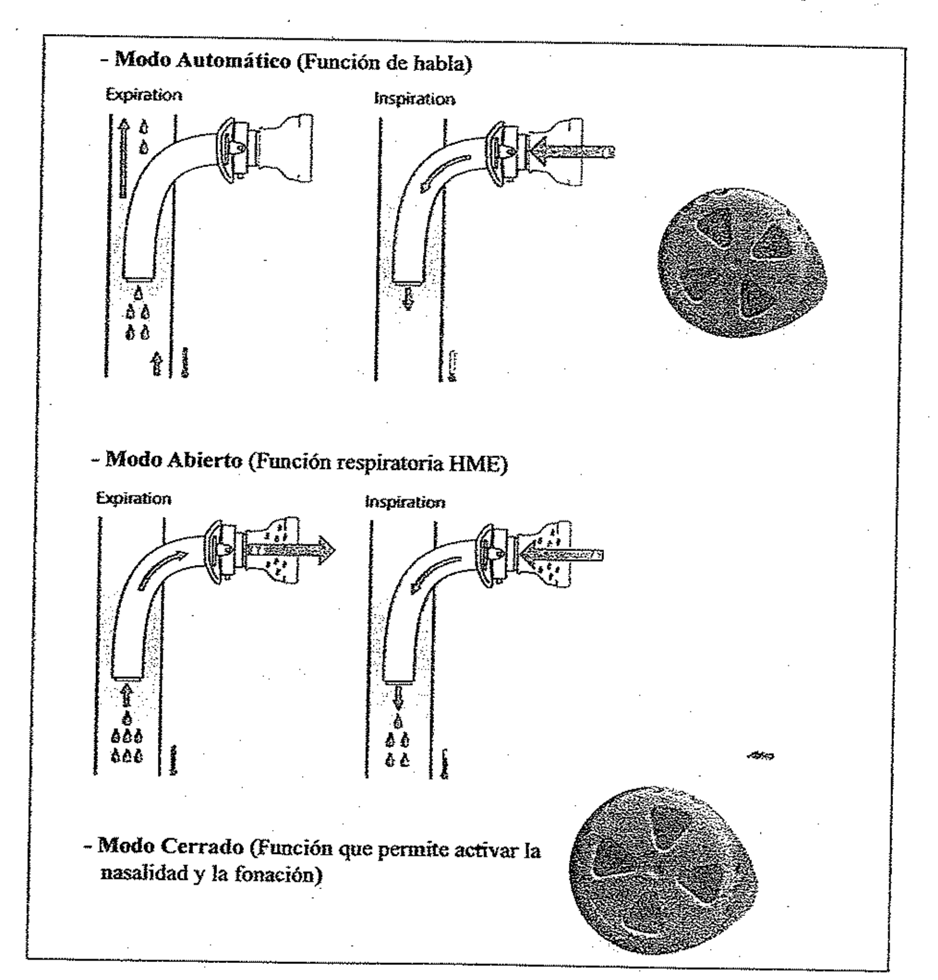


Figura 14. Configuraciones de la Válvula Fonatoria Dual Care Atos Medical

- *Abierta:* la membrana siliconada interna se encuentra fija en posición abierta. El ajuste en esta posición se requiere generalmente cuando el paciente aún no se le indica la función de habla o bien no está del todo consciente o en momentos de sueño nocturno.
- *Cerrada:* la membrana siliconada interna se encuentra fija en posición de cierre. Se utiliza cuando un paciente ha iniciado el proceso de decanulación y se requiere evaluar la tolerancia a la respiración por vía aérea superior, según su competencia glótica.

En la población de pacientes con cáncer de cabeza y cuello, las *cánulas con balón* se utilizan frecuentemente por las grandes dificultades en el manejo de las secreciones, en pacientes que presentan aspiración severa o por necesidad de ventilación mecánica. Algunos centros optan por utilizar cánulas de traqueotomías más especializadas. Las *cánulas con línea de succión subglótica*, en el período postoperatorio temprano, ayudan a la eliminación de las grandes cantidades de secreciones acumuladas arriba del balón/manguito. Cuando el paciente comienza a tolerar el balón desinsuflado, la simple oclusión con el dedo en el centro de la traqueotomía, obliga a que el aire exhalado sea redirigido a través de las vías respiratorias superiores y hace posible la fonación. Sin embargo, los pacientes que una vez evaluados están en esta condición es más favorable pasar a un modelo de cánula con fenestraciones (Fig. 15) combinada a una válvula de habla. La conjugación de las fenestras en la cánula y la válvula es óptima para permitir la fonación y la tos efectiva.

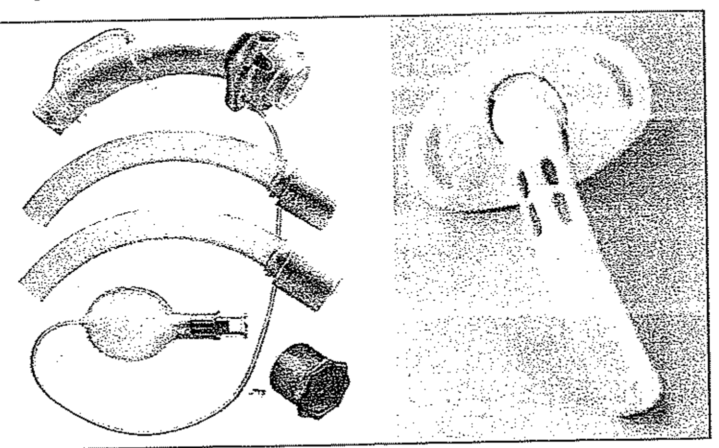


Figura 15. Cánulas fenestradas con y sin balón, dos endocánulas y neumotaponamiento

Ahora bien, si un paciente no tolera el balón desinsuflado, se ve afectada su capacidad para comunicarse y el discurso oral puede no ser una opción durante cierto tiempo. Opciones de comunicación como la escritura y el uso de dispositivos de tecnología tales como celulares, tablets, conversores texto-voz pueden ser útiles en este período.

En la etapa inicial después de la traqueostomía, la humidificación, a través de un *sistema intercambiador de calor y humedad (heat and moisture exchanger: HME)* ayuda enormemente a la expulsión de las secreciones proporcionando humedad externa adicional a las vías respiratorias pulmonares. La pérdida de la humidificación en las vías respiratorias superiores durante inhalación hace que las secreciones sean más secas y viscosas. Además, la función mucociliar dentro de las vías respiratorias pulmonares puede ser deficiente o puede estar detenida, perjudicando aún más el manejo de las secreciones. Cuándo la humidificación se utiliza constantemente, las secreciones son menos adherentes, facilitando el aclaramiento y la tos efectiva. (Fig. 16)



Figura 16. Sistemas HME

Pautas de decanulación

Se establecen las siguientes condiciones, a fin de iniciar y avanzar en el proceso de decanulación traqueal del paciente oncológico:

1) Que la obstrucción de la vía aérea superior o la causa que ha llevado al paciente a la traqueostomía se haya resuelto.
2) No requerirá un procedimiento quirúrgico inmediato o *ventilación mecánica* a corto plazo.
3) El paciente debe mostrar una buena progresión en los *cambios de tipos de cánulas*, que se adecuan a la mejor funcionalidad respiratoria, deglutoria y fonatoria.
4) Tiene buen manejo de las secreciones orales e *integridad deglutoria* durante la alimentación.
5) La evaluación *fibrolaringoscópica* debe constatar buena aptitud de las estructuras involucradas.
6) Se ha descartado la coexistencia de *estenosis traqueal* mayor a 30% por TAC o Endoscopía.[36]
7) La evaluación de la ***tolerancia a la oclusión completa progresiva*** de la cánula se efectuará primero durante la actividad diaria, con intervalos de 30 a 60 minutos y hasta completar de 8 a 12 horas. Posteriormente se procederá de igual

manera para dormir (Si el paciente lo tolera se puede realizar un estudio del sueño). La cánula deberá haber permanecido ocluida totalmente durante al menos 72 horas corridas.[37]

8) La medición comparativa de la saturación de oxigeno con cánula permeable y cánula ocluida no deberá ser menor a ***95% SpO2***. La tolerancia a la oclusión mediante ***controles del patrón respiratorio*** dará una frecuencia respiratoria entre 18 y 28.

9) Debe poseer ***reflejo tusígeno eficaz***. La actividad ciliar normalizada brinda adecuado manejo de las secreciones. El paciente no debe presentar secreciones densas, ruidos respiratorios roncantes y sibilantes.[38]

10) Es posible hacer una ***disminución progresiva del tamaño de la cánula*** junto a su cierre intermitente durante días o semanas antes de retirarla. Si el paciente experimentara un aumento del trabajo respiratorio, el protocolo debe ser interrumpido y la traqueostomía restablecida.[39]

Bibliografía

1. Cleveland JL, Junger ML, Saraiya M, et al. The connection between human papillomavirus and oropharyngeal squamous cell carcinomas in the United States Implications for dentistry. J Am Dent Assoc 2011; 142(8):915–24.
2. Chaturvedi AK, Engels EA, Anderson WF, et al. Incidence trends for human papillomavirus-related and -unrelated oral squamous cell carcinomas in the United States. J Clin Oncol 2008; 26(4):612–9.
3. Fakhry C, Westra WH, Li S, et al. Improved survival of patients with human papillomavirus–positive head and neck squamous cell carcinoma in a prospective clinical trial. J Natl Cancer Inst 2008; 100(4):261–9.
4. Smith J. et al. "Quality of life, functional outcome and costs of early glottis cancer". Laryngoscope. 2003; 113: 68-76.
6. Gorodetsky R, Amir G, Yarom R. "Effect of ionizing radiation on neuromuscular functions in mouse tongues". Int J Radiat Biol 1992; 61(4):539–44.
7. Love S, Gomez S. "Effects of experimental radiation-induced hypomyelinating neuropathy on motor end-plates and neuromuscular transmission". Neurol Sci1984;65(1):93–109.
8. Remy J, et al. "Long-term overproduction of collagen in radiation-induced fibrosis". Radiat Res 1991;125(1):14–
9. Bentzen SM, Thames HD, Overgaard M. "Latent-time estimation for late cutaneous and subcutaneous radiation reactions in a single-follow-up clinical study". Radiother Oncol 1989; 15(3):267–74.
10. Stinson SF, et al. "Acute and long-term effects on limb function of combined modality limb sparing therapy for extremity soft tissue sarcoma". Int J Radiat Oncol Biol Phys 1991; 21(6):1493–9.
11. Eisbruch A, Schwartz M, Rasch C, et al. Dysphagia and aspiration after chemoradiotherapy for head-and-neck cancer: which anatomic structures are affected and can they be spared by IMRT. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2004; 60:1425–39.

12. Kumar R, Madanikia S, Starmer H, et al. Radiation dose to the floor of mouth muscles predicts swallowing complications following chemoradiation in oropharyngeal squamous cell carcinoma. Orax 2l Oncol. 2014; 50:65–70.
13. Starmer Heather M., Harry Quon, Rachit Kumar, Sara Alcorn, Emi Murano, Bronwyn Jones, Ianessa Humbert. The Effect of Radiation Dose on Swallowing: Evaluation of Aspiration and Kinematics. Dysphagia. New York 2015. DOI 10.1007/s00455-015-9618-1
14. Navazesh, M. and I.I. Ship, Xerostomia: diagnosis and treatment. American journal of otolaryngology, 1983. 4(4): p. 283-292.
15. Vollmer, W.M., et al., Design of the Prevention of Adult Caries Study (PACS): a randomized clinical trial assessing the effect of a chlorhexidine dental coating for the prevention of adult caries. BMC oral health, 2010. 10(1): p. 23.
16. Jensen, S., et al., Xerostomia and hypofunction of the salivary glands in cancer therapy. Supportive care in cancer, 2003. 11(4): p. 207-225.
17. Haas, M. and D.L. McBride, Managing the oral effects of cancer treatment: Diagnosis to survivorship 2011: Onc Nurs Society.
18. Jensen, S.B., et al., A systematic review of salivary gland hypofunction and xerostomia induced by cancer therapies: prevalence, severity and impact on quality of life. Supportive care in cancer, 2010. 18(8): p. 1039-1060.
19. Stone, H.B., et al., Effects of radiation on normal tissue: consequences and mechanisms. The lancet oncology, 2003. 4(9): p. 529-536.
20. Vissink, A., et al., Prevention and treatment of salivary gland hypofunction related to head and neck radiation therapy and chemotherapy. Supportive cancer therapy, 2004. 1(2): p. 111-118.
21. Shiboski, C.H., et al., Management of salivary hypofunction during and after radiotherapy. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2007. 103: p. S66. e1-S66. e19.
22. Porter, S., C. Scully, and A. Hegarty, An update of the etiology and management of xerostomia. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2004. 97(1): p. 28- 46.
23. Antunes, H.S., et al., Phase III trial of lowlevel laser therapy to prevent oral mucositis in head and neck cancer patients treated with concurrent chemoradiation. Radiotherapy and Oncology, 2013. 109(2): p. 297-302.
24. O'Sullivan, E. and I. Higginson, Clinical effectiveness and safety of acupuncture in the treatment of irradiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer: a systematic review. Acupuncture in Medicine, 2010. 28(4): p. 191-199.
25. Eisbruch, A., et al., Parotid gland sparing in patients undergoing bilateral head and neck irradiation: techniques and early results. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 1996. 36(2): p. 469-480.
26. Rose-Ped, A.M., et al., Complications of radiation therapy for head and neck cancers: the patient's perspective. Cancer nursing, 2002. 25(6): p. 461-467.
27. Bäckström, I., et al., Dietary intake in head and neck irradiated patients with permanent dry mouth symptoms. European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology, 1995. 31(4): p. 253-257.

28. Jensen, S.B., et al., A systematic review of salivary gland hypofunction and xerostomia induced by cancer therapies: management strategies and economicimpact. Supportive care in cancer, 2010. 1061-1079.

29. Preetha, A. and R. Banerjee, Comparison of artificial saliva substitutes. Trends Biomater Artif Organs, 2005. 78-186.

30. Christianen, M.E., et al., Predictive modelling for swallowing dysfunction after primary (chemo) radiation: results of a prospective observational study. Radiotherapy and Oncology, 2012. 107-114.

31. Steneker, M., A. Lomax, and U. Schneider, Intensity modulated photon and proton therapy for the treatment of head and neck tumors. Radiotherapy and Oncology, 2006. 263-267.

32 D' Ortencio y col. "Pautas en Oncología. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer" Instituto de Oncología Ángel H. Roffo. Universidad de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina. Septiembre 2015

33. Brotzman G, Califano L, Giglio R, Perez Renfinges M. "Prospective functional study in patients with head and neck cancer after treatment with chemotherapy and radiotherapy". Instituto de Oncología Angel H Roffo. Abstract: American Head and Neck Society: AHNS 2008 623000.

34. William R. Carroll, MD; Julie L. Locher, PhD; Cheri L. Canon, MD; Isaac A. Bohannon, MD;Nancy L. McColloch, CCC-SLP; J. Scott Magnuson, MD "Pretreatment Swallowing Exercises Improve Swallow Function After Chemoradiation" Laryngoscope 118: January 2008

35. Michael P. Karnell y Ellen Mac Cracken. "A data base information storage and reporting system for videoflorographic oropharyngeal motility swallowing evaluation" Am speech Lang Pathol 1994; 8:54 – 60.

36. Saavedra-Mendoza AGM, Akaki-Caballero M. Puntos esenciales en el protocolo de decanulación traqueal. An Orl Mex 2014; 59:254-261.

37. Morris L, Afifi S. Downsizing and decannulation (capt.11) en tracheostomies: The Complete Guide. Ed. Springer, 2010.

38. Cristopher KL. Tracheostomy Decannulation. Respir Care 2005; 50:538-541.

39. Lewarski JS. Long-term care of the patient with a tracheostomy. Respir Care 2005; 50: 534-7.

PARTE 2

DISFAGIA ONCOGÉNICA

Capítulo 23

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN ONCOLOGÍA

Gabriela Brotzman[1]

Introducción

El desarrollo del estudio de la calidad de vida correspondió a la necesidad de obtener más y mejores indicadores clínicos sobre la salud de los pacientes.(1) Se entiende por indicador clínico a una variable susceptible de medición que evalúa el nivel de salud y sus cambios, en un individuo o en una población determinada. Ha resultado útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la población general y en subgrupos específicos, comparar la carga de muy diversas enfermedades, detectar los beneficios en la salud producidos por un amplio rango de tratamientos diferentes y valorar el estado de salud de pacientes individuales.(2)

La OMS define a la calidad de vida como una "percepción del individuo de su posición respecto de la vida en el contexto de la cultura y de un sistema de valores en el cual vive, con relación a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones".(3) La CVRS se refiere en particular a los efectos de las enfermedades y de sus tratamientos en la vida cotidiana de los pacientes. Se pueden hallar en la literatura una variedad de términos relacionados con la calidad de vida, sin que los mismos impliquen ser sinónimos, ellos son estado de salud (health status), bienestar (well-being), y estado funcional (functional status). El estado de salud, fue definido por Marilyn Bergner según dimensiones que corresponden a: características genéticas o hereditarias; características bioquímicas, anatómicas y fisiológicas de un individuo; el estado mental; potencial de salud individual que se refiere a la longevidad y al pronóstico de las enfermedades. El estado funcional, hace referencia a la evaluación de capacidades

I Jefa del Servicio de Fonoaudiología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. UBA. Buenos Aires.

y discapacidades. El estado de bienestar hace referencia a la percepción general del paciente sobre su salud o sobre su enfermedad, sin discriminar los distintos aspectos que lo determinan.[4]

La calidad de vida es un concepto multidimensional, que según Ferrans y Powers la definen como la "sensación personal de bienestar que procede de la satisfacción o insatisfacción en las áreas de la vida que son importantes para ella". La calidad de vida global incluye, además de los tres estados descriptos anteriormente (salud, funcionalidad y bienestar) otros factores como familia, empleo, amistades, religión y actividades recreativas que son importantes para disfrutar la vida y que contribuyen al bienestar personal de cada paciente.

Importancia de la valoración de la calidad de vida en el paciente con cáncer de cabeza y cuello

Los resultados del tratamiento de pacientes con cáncer se han medido clásicamente en términos de supervivencia, control locoregional y porcentaje de respuesta tumoral. Los datos concernientes al estado funcional del paciente, dolor y otros factores relacionados a la calidad de vida se consideraban secundarios, y durante décadas se excluyeron del análisis de diagnóstico y tratamiento de la patología oncológica. La importancia de realizar estudios de calidad de vida en pacientes con cáncer de cabeza y cuello radica en que actualmente existen variadas alternativas terapéuticas, las que ofrecen similares resultados en cuanto a sobrevida y control locoregional de la enfermedad. Por consiguiente, un mejor conocimiento de la funcionalidad y bienestar del paciente posterior al tratamiento, puede ser un factor importante a la hora de elegir entre las diferentes opciones de manejo. Por otro lado, la calidad de vida en pacientes tratados por cáncer de cabeza y cuello suele ser significativamente peor que en cánceres de otras áreas anatómicas,[5] lo que hace necesario entender los fundamentos conceptuales de la calidad de vida para poder identificar y corregir los aspectos negativos de los tratamientos aplicados a estos pacientes. La calidad de vida debería ser estudiada mediante estudios longitudinales o prospectivos, lo que permite evaluar la influencia del tratamiento, la rehabilitación y el seguimiento en la percepción de bienestar del paciente. No obstante lo anterior, los estudios transversales, de más fácil aplicación, también pueden entregar información útil sobre un grupo de pacientes en un momento dado. La herramienta más universalmente utilizada para evaluar la calidad de vida son las encuestas, las que deben estar escritas con un lenguaje acorde a la población estudiada, de manera que puedan ser llenadas por el mismo paciente, minimizando así los sesgos. Estas encuestas deben adecuarse para valorar los aspectos más importantes y representativos de la patología en estudio.

Existen cuestionarios generales en oncología como son el índice Karnofsky y la encuesta del American Joint Committee on Cancer (AJCC). Se dispone también de cuestionarios específicos de cabeza y cuello, como el cuestionario de la Universidad de Michigan (HNQOL), la escala de List, el inventario de disfagia del M. D. Anderson (MDADI) y el cuestionario de calidad de vida de la Universidad de Washington (UW-QOL) que se presentan en éste capítulo.

La calidad de vida en pacientes con cáncer de cabeza y cuello es un factor importantísimo a considerar en todos los tipos de tratamientos, sean exclusivamente quirúrgicos o de preservación de órganos o combinados. Puede evaluarse la influencia de un tratamiento y la rehabilitación, según la percepción de bienestar del paciente en las diferentes áreas de la vida y en los distintos momentos del seguimiento. Las alteraciones en el aspecto físico a causa de la enfermedad y de los tratamientos, provocan variadas reacciones emocionales. Hay ciertos tumores de cabeza y cuello que se dan con más frecuencia en individuos cuyos rasgos de personalidad han llevado a un consumo excesivo de alcohol y tabaco. Por esta razón, muchos pacientes tienen problemas psicológicos que pueden interferir en su recuperación física y emocional. Se identifican aspectos psicosociales asociados a la enfermedad oncológica y a sus tratamientos, tales como las alteraciones del aspecto físico, la imagen corporal, relaciones interpersonales y dificultades en la comunicación. Existen dos parámetros de alteración que están relacionados con los tumores de cabeza y cuello específicamente: la *deformidad* y la *disfunción* que pueden despierta elevados niveles de ansiedad, tristeza y mucho temor. Tanto la deformidad como la disfunción pueden ser el resultado del proceso quirúrgico o del mismo crecimiento del tumor. Los déficits en la función, como alteraciones en la respiración (traqueotomías), la voz, el habla, la deglución y cambios en la expresión facial pueden crear sentimientos de rechazo en el otro. La presencia de *pérdidas* estructurales y/o funcionales, están asociadas a una lenta recuperación, a un posible periodo prolongado de aislamiento social, a una menor autoestima, a sentimientos de inutilidad y a una posible depresión. La *deformidad facial* puede producir reacciones emocionales intensas. La cara es el órgano con el cual un individuo entra en contacto con su entorno. La carga emocional invertida en la zona de la cabeza y cuello, es mayor que en la de otra parte del cuerpo. Los pacientes con tumores de cabeza y cuello, no pueden esconder los cambios sufridos por las cirugías o los tratamientos muy fácilmente y se exponen continuamente a la vista de los otros.

A fin de mencionar algunos de estos importantes instrumentos de valoración de la calidad de vida podemos citar, los siguientes:

- **Encuesta de Calidad de Vida de la Universidad de Michigan (HNQOL)** Es una encuesta de 20 ítems compuesta por cuatro dominios: el dolor, la emoción, la comunicación, y la alimentación. El cuestionario se describe en Terrell et al. (1997). Se ha utilizado por Hunter et al. (2013) HNQOL junto al Cuestionario de la Universidad de Washington UW-QOL para probar la hipótesis de que la Radioterapia de Intensidad Modulada (IMRT) con el objetivo de preservar a la saliva glándulas y estructuras para tragar haría reducir o eliminar los efectos de la xerostomía y disfagia en la calidad de vida entre los 72 pacientes con estadio III o IV cáncer orofaríngeo que fueron tratados de manera uniforme con la defi-

nitiva quimio-IMRT ahorrando el impacto a de la radiación sobre las glándulas salivales y estructuras de la deglución. Llegaron a la conclusión de que aunque disfagia resultante fue en promedio mas leve, seguía siendo el principal correlato de la calidad de vida.

- **HNPS o PPS-HN** ***"Head and Neck performance status scale for head and neck cancer patients"*** *(List M, Ritter Sterrr y Lansky. Cancer 1990)* El es un instrumento de expertos calificados y consta de tres subescalas. Mide el desempeño psicosocial del paciente con disfagia y con una posible afectación del habla. La puntuación es calificada en rango de 0 a 100 puntos, a mayor puntuación mayor calidad de vida, en los siguientes dominios:
  - Alimentación en Público
  - Inteligibilidad del Habla
  - Normalidad de la Dieta
- **Inventario de Disfagia MDADI** ***"M. D. Anderson Dysphagia Inventory"*** *(Amy Chen, et al. 2001)* Evalúa cuatro parámetros relacionados con aspectos psicosociales de la deglución. El cuestionario es completado por el propio paciente y sirve para evaluar como los distintos tratamientos afectan la deglución y como la dificultad deglutoria afecta la calidad de vida. Consta de una pregunta global y tres subescalas:
  - Pregunta Global: contiene una afirmación sobre como la dificultad deglutoria afecta su rutina.
  - Subescala Funcional: contiene cinco afirmaciones que representan las percepciones subjetivas frente a la dificultad para tragar durante las actividades sociales en interacción con otros.
  - Subescala Emocional: contiene seis afirmaciones que representan las respuestas afectivas al desorden deglutorio respecto a sentimientos de vergüenza y autoestima.
  - Subescala Física: contiene ocho afirmaciones sobre el mantenimiento del peso, la fatigabilidad en la deglución, presencia de tos, preferencia en las consistencias de alimentos y las molestias.
- **Cuestionario de calidad de vida de la Universidad de Washington** *(University of Washington Quality of Life Questionnaire: UW-QOL)* Investiga doce aspectos: dolor, apariencia, actividad, ocio, deglución, masticación, voz, hombro, gusto, saliva, estado de ánimo y ansiedad. Presenta entre 3 y 5 respuestas posibles para cada una de estas variables y la supremacía de hasta tres de ellas sobre el resto. Posteriormente interroga sobre la comparación de la calidad de vida percibida por el paciente antes de desarrollar la enfermedad, al momento de desarrollarla y la percepción posterior al tratamiento de la misma. Esta escala permite francamente el accionar organizado del equipo interdisciplinario priorizando el abordaje sobre las áreas más deficitarias.

Evaluación de la calidad de vida a largo plazo

Los efectos relacionados con el tratamiento pueden, ser definidas por el transcurso del tiempo desde su aparición. Los efectos agudos del tratamiento del cáncer son vistos durante o poco después del tratamiento y se resuelven con el tiempo. Los *efectos a largo plazo* son los que persisten, y *efectos tardíos* son aquellos que no están presentes inicialmente, pero aparece en algún momento después tratamiento.[6] Ejemplos de éstos en la población de pacientes tratados por cáncer de cabeza y cuello incluyen: mucositis (aguda), xerostomía (a largo plazo), y osteorradionecrosis de la mandíbula (tardía).

Muchos estudios publicados en los últimos 15 años han evaluado la CVRS en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. La mayoría de estos estudios han abordado cuestiones de CVRS en los períodos agudo y a corto plazo de la supervivencia. Los resultados de estos estudios incluyen una disminución notable en casi todos los parámetros de la CVRS durante e inmediatamente después del tratamiento con las mejoras en la calidad de vida, el habla, y algunos aspectos de la función de la orofaringe a partir de alrededor de 6 meses después de tratamiento.[7]

El período de supervivencia del cáncer, comienza con el diagnóstico y termina con la muerte del paciente. Ha sido descrita en tres fases temporalmente superpuestas, incluyendo la *aguda* (durante el tratamiento, dominado por sus efectos), la *extendida* (comienza en el final del tratamiento y que abarca un período de evaluaciones de seguimiento frecuentes para detectar la recurrencia), y la supervivencia *permanente o a largo plazo* (a partir del momento en el cual la posibilidad de recurrencia se vuelve relativamente baja).

En comparación con el número de estudios que han evaluado la CVRS a corto plazo, relativamente son pocos los estudios que han evaluado específicamente la CVRS a largo plazo con resultados desde 5 o más años desde el diagnóstico en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Estos estudios son costosos, sujetos a altas tasas de deserción de participantes, y requieren una infraestructura sustancial para llevar a cabo la investigación.

En la evaluación llevada a cabo por Gerry F. Funk y col.,[8] los resultados longitudinales incluyen puntuaciones que van desde los 5 años en relación a las siguientes variables: alimentación, habla, estética, disrupción social, salud física y mental, síntomas depresivos, y calidad general de vida. Además realizaron análisis multivariados para determinar qué factores clínicos al primer año, predecían de forma independiente afectación de los resultados a los 5 años. Sus hallazgos a largo plazo fueron similares a los de las normas de la misma edad de la población general, pero más del 50% de estos sobrevivientes tenían problemas para comer, el 28.5% reportaron síntomas depresivos, y el 17,3% dolor considerable. A largo plazo del seguimiento, el 13,6% continuó fumando, y el 38,9% consumía alcohol. El análisis multivariado demostró que el dolor y la dieta fueron los predictores independientes más fuertes de los resul-

tados de CVRS a los5 años. Los trastornos deglutorios por un mal funcionamiento de la orofaringe y el dolor persistente son los problemas más frecuentes que enfrentan los sobrevivientes. Las intervenciones que abordan los aspectos de la alimentación, los problemas para tragar, y el manejo del dolor serán un componente crucial para mejorar la calidad de vida a largo plazo en la población de pacientes con cáncer de cabeza y cuello, especialmente en aquellos que presentan disfunciones al primer año después del diagnóstico.

A medida que el campo de la supervivencia del cáncer sigue evolucionando, es crucial para los centros de atención evaluar a sus pacientes en el contexto contemporáneo de la supervivencia del cáncer con el fin de tomar ventajas y prevención sobre éstos conocimientos y las intervenciones que se derivan de él para el futuro beneficio de los pacientes.

Bibliografía

1. Alleyne GAO. Health and the quality of life. Rev Panam Salud Pública 2001; 9: 1-6.
2. Ware JE. SF-36 health survey update. Spine. 2000; 25: 3130-9.
3. WHO. Constitution of the World Health Organization. En: Ten years of the World Health Organization (Annexe I). Geneva, 1958.
4. Ezequiel Consiglio, Waldo H. Belloso. Nuevos indicadores clínicos. "La calidad de vida relacionada con la salud". Medicina (Buenos Aires) 2003; 63: 172-178
5. Terrel J. et al. Health impact of head and neck cancer. Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 120: 852-9.
6. Aziz NM. Cancer survivorship research: state of knowledge, challenges and opportunities. *Acta Oncol.* 2007; 46(4):417-432
7. Goldstein DP, Hynds Karnell L, Christensen AJ, Funk GF. Health-related quality of life profiles based on survivorship status for head and neck cancer patients. Head Neck. 2007; 29(3):221-229
8. Gerry F. Funk, MD; Lucy Hynds Karnell, PhD; Alan J. Christensen, PhD. Long-term Health-Related Quality of Life in survivors of Head and Neck Cancer.Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012; 138(2):123-133. doi:10.1001/archoto. 2011.234.

PARTE 2

DISFAGIA ONCOGÉNICA

Capítulo 24

ASPECTOS EMOCIONALES DEL PACIENTE CON CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Mirta Di Pretoro[1]

Conceptos básicos de la Psicooncología

El diagnóstico de cáncer, generalmente, irrumpe como un suceso que provoca un violento cambio en la vida *normal* de los sujetos. Es decir, se puede pensar como un acontecimiento traumático (Vidal y Benito, 2012) o como una situación disruptiva que como consecuencia psíquica podrá provocar "tanto reacciones adaptativas como reacciones que culminen en un cuadro traumático" (Benyakar y Lezica, 2005, p 34).

Es una enfermedad donde no se obtiene alta médica ya que al diagnóstico lo continúan el o los tratamiento/s y posteriormente los controles, mensuales, trimestrales, semestrales o, anuales a lo largo de la vida. Por lo tanto, a partir del diagnóstico hay una amenaza a la integridad corporal (Tizon, 2004).

Así, las reacciones emocionales, los mecanismos defensivos y las modalidades de afrontamiento del sujeto, ante la enfermedad oncológica, estará determinado por: variables personales, contexto médico, recursos interpersonales, apoyo familiar y social, situación económica, laboral, y creencias en relación al enfermar y la enfermedad (Célérier, Oresve y Janiaud-Gouitaa, 2001).

Aún, cuando finalizan los tratamientos, entran en escena las revisiones médicas y con ellas la incertidumbre y la angustia inevitable por lo que significa volver a ponerse en contacto con nuestra naturaleza humana de temporalidad. En esta vuelta a la normalidad de la vida, en ocasiones ensombrecido por la angustia, aparece el deno-

1 Doctora en Psicología. Especialista en Psicooncología. Coordinadora del Servicio de Psicopatología del Instituto de Oncología Angel H. Roffo. Buenos Aires.

minado "Síndrome de Damocles" para referirse al malestar psicológico derivado no sólo de la conciencia de vulnerabilidad a la enfermedad sino también a la dificultad psíquica de poder desarrollar un proyecto vital a largo plazo (Die Trill, 2003).

Por lo tanto, los aspectos psicológicos y físicos fueron integrados en un nuevo campo de trabajo y así, se creó la Psico-oncología, que es hoy, una sub-especialidad de la Psicología.

Campos de acción de la Psico-oncología

Cruzado (2003) menciona que la Psico-oncología:

> Es un campo interdisciplinario de la psicología y las ciencias biomédicas dedicado a la prevención, diagnóstico, evaluación, tratamiento, rehabilitación, cuidados paliativos y etiología del cáncer, así como a la mejora de las competencias comunicativas y de interacción de los sanitarios, además de la optimización de los recursos para promover servicios oncológicos eficaces y de calidad (p.11).

Tratamiento psico-oncológico

De acuerdo con Vidal y Benito (2012), el tratamiento psico-oncológico está constituido por la combinación de:

a) Métodos Psicopedagógicos,

b) Métodos Psicoterapéuticos, con psicoterapias de diferentes orientaciones y,

c) Métodos Psicofarmacológicos.

Las intervenciones educacionales o psicoterapéuticas pueden ser individuales o grupales.

Así, las intervenciones educacionales se caracterizan por ser directivas, se orientan a la resolución de problemas y toma de decisiones y, utilizan elementos cognitivos (razonamiento, explicación y reflexión).

Estas intervenciones pueden dirigirse al paciente, a la familia, al equipo médico o al empleador o escuela.

Por otra parte, dentro de los métodos psicoterapéuticos la herramienta más importante para el psico-oncólogo es la psicoterapia para los pacientes con cáncer y sus familiares.

La psicoterapia es una intervención psicoterapéutica utilizada continua o intermitentemente, que busca ayudar a los pacientes a lidiar con las emociones perturbadoras, reforzar y promover fortalezas preexistentes y el afrontamiento adaptativo a la enfermedad. Se propone mejorar la calidad de vida mediante la reducción o supresión de

los síntomas emocionales y la elaboración de estrategias de afrontamiento. También, explora la subjetividad, la imagen corporal, y el cambio de roles, dentro de una relación de mutuo respeto y confianza (Lederberg y Holland, 2011).

Asimismo, el encuadre es flexible, y focalizado en los temores, preocupaciones, sentimientos, creencias y necesidades del paciente/familia, en el aquí y ahora, de acuerdo al momento en que se encuentre de su enfermedad. Se trabaja con pacientes ambulatorios, internados o en su domicilio.

Dentro de la psicoterapia se realizan tratamientos individuales, de pareja, familiares o grupales. La elección de la propuesta terapéutica es acorde al momento de la enfermedad y a las necesidades del paciente y su familia.

Cada modalidad terapéutica se centra en los objetivos a alcanzar, por ejemplo a la preparación psicológica para una futura cirugía, la denominamos psicoprofilaxis quirúrgica, que consiste en lo pre- intra y post quirúrgico. Esto puede ser un dispositivo en sí mismo o, puede formar parte de un seguimiento psicoterapéutico que lo incluya.

Además, se cuenta con las intervenciones psicofarmacológicas, donde se intenta modificar conductas, ideas o estados de ánimo patológicos con medios químicos. Pero la prescripción de psicofármacos no puede ser independiente de los síntomas frente al diagnóstico y/o tratamiento/s, los estilos defensivos, la personalidad de base del enfermo, la fortaleza del Yo, la tolerancia a la frustración, el grado de adaptación a su situación y el significado que para él/ella, tenga la enfermedad (Vidal y Benito, 2012).

Direccionando las intervenciones psicooncológicas en relación a la problemática específica de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, resulta fundamental apoyar y acompañar al paciente y a la familia a lo largo del proceso de la enfermedad y, de esta manera, fomentar la comunicación entre los mismos, derribar el mito en relación a las causas del cáncer a partir de la personalidad o emocionalidad del paciente y facilitar la canalización adecuada de sus emociones. También, es de destacar que se intenta lograr que el paciente se mantenga activo en cuanto a su rutina y en la toma de decisiones en relación a su tratamiento con el fin de promover la autonomía y sensación de control sobre sí mismo.

Así, al permitir un espacio de contención en que el paciente pueda expresar sus miedos, fantasías, emociones y preocupaciones diversas, se pueden pesquisar estrategias de afrontamiento presentes en su historicidad y potenciarlas adaptativamente frente al proceso de la enfermedad no sólo con la intención de facilitar la significación del mismo, encontrarle un sentido personal y resignificar las experiencias vitales de la persona sino también con el objeto de abordar las dificultades que se puedan presentar durante el proceso oncológico y sus tratamientos.

Finalmente, resulta importante promover la comunicación entre el equipo médico, la persona y su familia con el fin de potenciar el buen manejo en la entrega de información hacia el paciente y, de este modo, legalizar y empatizar con las emociones complejas.

Cáncer e imagen corporal

No cabe duda de que el cuerpo, es una construcción cultural con sus modulaciones a través de los tiempos. La forma en que como individuos, mujeres y hombres, experimentan y modelan sus cuerpos responde a las expectativas sociales, a las pautas de conducta y a sentimientos vigentes en las ~~distintas épocas y socie~~dades.

El cuerpo forma parte de la cultura y se advierte la poderosa influencia que los medios ejercen en la construcción de imágenes corporales y modos de vivir. (Bolufer Peruga, 2001)

Además, la imagen corporal es una construcción absolutamente subjetiva y propia de cada individuo.

Raich (2000) propone una definición integradora de este concepto:

"...es un constructo complejo que incluye tanto la percepción que tenemos de todo el cuerpo y de cada una de sus partes, como del movimiento y límites de éste, la experiencia subjetiva de actitudes, pensamientos, sentimientos y valoraciones que hacemos y sentimos y el modo de comportarnos derivado de las cogniciones y los sentimientos que experimentamos.

Asimismo, para Raich, Torras y Figueras (1996) "La imagen corporal es un constructo que implica lo que uno piensa, siente y cómo se percibe y actúa en relación a su propio cuerpo."

En relación, los pacientes de cabeza y cuello sufrirán distintas deformidades por la enfermedad y tratamientos médicos realizados como pérdidas de órganos y funciones, como el habla, la visión y sensaciones de sabor y olor, con síntomas como la sequedad bucal, o la mucositis que pueden originar dolor en la deglución.

Es decir, son pacientes que deberán elaborar una nueva imagen corporal, a partir de la resolución de duelos múltiples. Para algunas personas, la resolución de la pérdida de la función, como puede ser el habla, es más dolorosa que la pérdida del órgano, como las cuerdas vocales o la laringe.

También, la deformidad de la cara genera reacciones emocionales intensas, ya que es nuestra carta de presentación social. Esto provoca sentimientos de vergüenza, desamparo, hostilidad, ira, tristeza e impotencia y puede generar alteraciones en la vida cotidiana, en la sexualidad, en lo laboral, en lo social y en lo espiritual.

Los pacientes suelen decir "...si hubiera tenido un cáncer en otro lado, más oculto, mi dolor (sufrimiento?) no sería el mismo..."

La cocina, la comida y la comunicación

La cocina es parte fundamental de la cultura y es un engranaje más del complejo proceso de relaciones interpersonales que denominamos comunicación. La comida no

solo es una necesidad básica del ser humano, es también parte integral de su cultura y avanza y evoluciona de acuerdo a una multiplicidad de factores.

A modo de ejemplos, Oscar menciona que por su imposibilidad de comer sólidos ya no comparte los asados con sus amigos.

También, Roberto, comenta que siempre fue un "gourmet" en la cocina, que disfrutaba de todo el ritual que implica y, a partir de la pérdida del sentido del gusto, además, perdió la gratificación que le producía comer.

Ana dice, "Volver a comer es estar bien!!! Mi vida es o un botón gástrico o comer por boca. Del tumor no pienso."

Por último Clara plantea: "Yo me imagino el gusto de la comida, por eso puedo cocinarle a mis hijos."

En síntesis, la comida puede alejar, acercar, intercambiar o aislar.

Reacción del entorno y el apoyo social percibido

La vergüenza y el temor al rechazo por parte de las personas del entorno llevan a los pacientes a la evitación de las relaciones sociales y al aislamiento.

Como afirma Raich (2000), la imagen corporal se forma a lo largo del proceso de desarrollo en función de la interacción con los demás. No es fija e inamovible, va variando en función de las experiencias. Por ello, la aceptación y el apoyo por parte de familiares y amigos, juega un papel muy importante para facilitar la propia aceptación de la nueva imagen corporal. El contacto físico, la cercanía, las señales no verbales de aceptación y agrado ante su presencia, son cruciales para generar emociones positivas asociadas a su nueva imagen y facilitan la reintegración social (Die Trill y Die Goyanes, 2003).

Cuando existen conductas adictivas previas

Hay ciertos tumores de cabeza y cuello que se encuentran asociados a conductas adictivas –alcohol y/o tabaco–. Esto lleva a características pre-mórbidas anteriores al diagnóstico de cáncer. En general, son pacientes que por su personalidad adictiva, han perdido su trabajo, su familia, sus relaciones sociales y tienen muchas dificultades con el autocuidado, la adherencia y persistencia a los tratamientos e indicaciones propuestas.

También, este grupo de pacientes puede sufrir déficit cognitivo y/o trastornos psiquiátricos como el síndrome de abstinencia ya sea durante la internación, o luego del proceso quirúrgico presentando cuadros de excitación psicomotríz, delirios y/o alucinaciones.

Por los antecedentes adictivos, se puede hablar de personalidades con rasgos dependientes, con dificultades para modificar hábitos, con pobres conductas de afrontamiento –negación y evitación– y, por tanto, complicaciones para enfrentar el diagnóstico y tratamiento/s con suficiencia de recursos psicológicos, sociales, físicos, espirituales y económicos.

Objetivos de intervención para aumentar la tolerancia y facilitar la adaptación a los cambios corporales

a) Facilitar la aceptación de la pérdida o daño corporal, lo que conlleva un proceso de elaboración de duelo.

b) Promover el apoyo y la integración social.

c) Potenciar la puesta en práctica de estrategias y recursos de afrontamiento eficaces que permitan minimizar el impacto del cambio físico.

d) Facilitar el desarrollo de una imagen corporal nueva.

e) Potenciar la autoestima y el sentimiento de autovalía (Fernández, 2004).

Para lograr estos objetivos se realizan seguimientos psicoterapéuticos individuales, de pareja, familiares y grupales.

Esta última, infunde la esperanza de cambio, favorece la expresión y expresión emocional (catarsis), ayuda a ver que uno no es el único que sufre (universalidad), ofrece la guía e información del terapeuta, facilita el altruismo, la cohesión, la mayor socialización y el aprendizaje interpersonal.

Todo esto sucede en un microcosmos social, el grupo, donde pueden reproducirse y también abordarse conflictos interpersonales y existenciales que traen a muchos pacientes a pedir ayuda psicológica.

Comunicación con el paciente y su familia

Para llegar a especificar la comunicación con el paciente y su familia, se debe reconocer que en cada entrevista profesional en salud, se constituye una relación compleja con particularidades propias.

Así, se ponen en juego la personalidad, el momento vital, la historia individual y familiar, las creencias en relación a la enfermedad, las fantasías en relación al proceso oncológico y a su curación, las vivencias, los temores, las expectativas, las preocupaciones, los síntomas de la enfermedad y la conciencia de la misma en el entrevistado y su familiar, y las características de personalidad del entrevistador.

Por lo tanto, a veces las expectativas del paciente y profesional de la salud pueden coincidir y otras no. Por ejemplo, en algunas oportunidades las expectativas de los

pacientes pueden estar idealizadas o sobrevaloradas en relación a las respuestas de los tratamientos, del profesional o de la institución que pueden ocasionar sentimientos de frustración, enojo, o falta de adherencia, por lo que es necesario detectar estas distorsiones que provocarán disfunciones en la comunicación.

También, otro de los factores en la relación profesional-paciente/familia son los aspectos comunicacionales, que incluyen el contenido verbal y no verbal de los mensajes emitidos, las actitudes y conductas que dependen del rol que desempeña cada uno de los integrantes de la relación, las interacciones afectivas, como la transferencia, contratransferencia y empatía y, las características propias del ámbito donde se desarrolla la entrevista. (Vidal y Benito, 2010).

Con respecto a los pacientes de cabeza y cuello, donde puede estar limitada la función del habla, no así, la posibilidad de comunicarse por otros modos, como puede ser a través de la escritura y privilegian las manifestaciones no verbales como los gestos, conductas y expresiones corporales.

En relación a la escritura, lo que se observa desde la práctica clínica es que son los familiares quienes manifiestan más ansiedad frente a esta conducta.

Además, en nuestro Siglo los avances en la comunicación virtual facilitan las relaciones interpersonales y la adherencia terapéutica.

Pautas de derivación a Salud Mental

- Antecedentes psiquiátricos.
- Adicciones.
- Deficitaria contención familiar y/o social.
- Pérdida de la autonomía.
- Dificultades en la elaboración de las pérdidas.
- Duelos intercurrentes.
- Presencia de conflictos familiares o de pareja a partir de la enfermedad.
- Dificultades en la aceptación de la nueva imagen corporal.
- Existencia de obstáculos con el cuidado de la traqueostomía y/o higiene personal.
- Complicaciones en la adherencia terapéutica y/o controles.
- Dificultades en la reinserción laboral/social.
- Situaciones de desvalimiento.
- Pérdida de autoestima.
- Dificultades sexuales.

Conclusiones

El padecimiento de las personas con cáncer de cabeza y cuello y de sus familiares, debe ser mitigado lo más tempranamente posible y se cuentan con elementos que pueden colaborar con este fin.

Así, en este capítulo se muestran claramente pautas precisas para que los pacientes puedan ser derivados a consultas psicológicas/psiquiátricas.

En la actualidad se sabe que la información, como uno de los componentes de la comunicación, es la herramienta que le permite al paciente sentir un cierto control sobre su proceso de enfermedad. Asimismo, se cuenta con técnicas psicoeducativas, psicoterapéuticas y psicofarmacológicas que auxilian durante el mismo.

Además, se puede afirmar que el trabajo psicoterapéutico grupal fomenta el hábito de conductas saludables y la adherencia y persistencia a los tratamientos oncoespecíficos.

Por tanto, es fundamental el abordaje interdisciplinario con estos pacientes e imprescindible el trabajo con el paciente, familia y equipo de salud.

Referencias Bibliográficas

1. Alvarado Aguilar, S. y Ochoa Carrillo, F. J. (2011). La Psicooncología sumando esfuerzos; un compromiso. *GAMO*, 10 (3), 121.
2. Benyakar, M. y Lezica A. (2005). Lo Traumático. Clínica y paradoja. Tomo 1. El proceso traumático. Buenos Aires, Argentina: Biblos.
3. Blumberg, E.M., West, P. M. y Ellis, F.W. (1954). A posible relationship between psychological factors and human cancer. *Psychosom Med.* 16: 277-286. En M. Die Trill (2003). Psico-oncología. Madrid, España: Ades ediciones.
4. Bolufer Peruga, M. (2001). Literatura Encarnada: Modelos de Corporalidad Femenina en la Edad Moderna. En S. Mattalía y N. Girona (Ed.). Aún y más Allá: Mujeres y Discursos. Valencia, España: Ediciones y Cultura.
5. Célérier M.C., Oresve C. y Janiaud-Gouitaa J. (2001). El encuentro con el enfermo. Madrid, España: Ed. Síntesis.
6. Cruzado, J.A. (2003). La Formación en Psicooncología. *Psicooncología*, 0 (1), 9-19
7. Die Trill M. (2003). El superviviente de cáncer. Psico-oncología. Madrid, España: Ades ediciones.
8. Die Trill M, Die Trill J y Die Goyanes A. Tumores de cabeza y cuello. En M. Die Trill. (Ed.). Manual de Psico-oncología. Madrid: Editorial Ades, 2003; 145-63.
9. Fernández, A. I. (2004). Alteraciones Psicológicas Asociadas a los Cambios en la Apariencia Física en Pacientes Oncológicos. Psicooncología, 1 (2-3), 169-180.
10. Holland, J. y Weiss, T. (2010). History of Psycho-Oncology. En J.Holland, W.Breitbart, P.Jacobsen, M. Lederberg, M. Loscalzo y R. McCorkle. *Psycho-Oncology* (2°ed). New York: Oxford University Press.

11. Lederberg, M. S y Jimmie C. Holland, J.C. (2011). Supportive Psychotherapy in Cancer Care: an Essential Ingredient of All Therapy. En M., Watson y D.W. Kissane. (Ed.). *Handbook of Psychotherapy in Cancer Care*. EE.UU.: John Wiley & Sons, Ltd.
12. Reznikoff, M. (1955). Psychological factors in breast cancer: a preliminaty study of some personality trends in patients with cancer of the breast. Psychosom Med. 17: 96-108. En M. Die Trill (2003). Psico-oncología. Madrid, España: Ades ediciones.
13. Tizon, J.L. (2004). Pérdida, pena, duelo. Vivencias, investigación, asistencia. Barcelona, España: Fundación Vidal i Barraquer.
14. Vidal y Benito, M.C. (2010). La Relación Médico Paciente. Bases para una comunicación a medida. Buenos Aires: Lugar Editorial.
15. Vidal y Benito, M. C. (2012). (2° ed.). Psiquiatría y Psicología del Paciente con Cáncer. Buenos Aires, Argentina: Polemos.

Otros títulos de **AKADIA**

María del Valle Abraham
Rosa María Branca

De los Actos de Habla a las Destrezas Narrativas

Método ICRA
Abordaje Clínico Fonoaudiológico del Aspecto Pragmático del Lenguaje

AKADIA

Patricia Farías

Guía Clínica para el Especialista en Laringe y Voz

AKADIA

2da. Edición Actualizada

Alicia Barmat de Mines
Laura Ramos
Florencia Balderiote
Susana Parente
y colaboradores

El Poder Creativo de la Voz en el Uso Profesional

AKADIA

La Fonoestomatología ha tomado en el curso de éstos últimos años una expansión considerable debido a los requerimientos de las distintas áreas de la salud y a la actividad científica llevada a cabo en los Hospitales, Centros Odontológicos e Instituciones Privadas que permiten la interacción con otras Especialidades como Otorrinolaringología, Alergia, Neumonología, Neurología, Gastroenterología, Neonatología, Sala de Internación, Cirugía, Unidad de Terapia Intensiva, Nutrición, Rayos, Servicio de Odontología, de Ortopedia Funcional de los Maxilares y Ortodoncia, etc.

En esta obra participan diversas disciplinas especializadas de la salud, que le permitirán al lector una mirada integradora frente a deficiencias y estados de la salud que en mayor o menor grado generan discapacidades y/o capacidades diferentes.

Por lo tanto este manual está dirigido a fonoaudiólogos y demás profesionales de la salud interesados en el estudio del desarrollo funcional alimentario y fonoarticulatorio, sus alteraciones en las diferentes etapas de la vida y del tratamiento, habilitación o rehabilitación según el momento de presentación y su etiopatogenia.

Comprende 2 partes, una referida a Niños y la otra de Adultos.

En la parte 1 "Sección Pediátrica" se encuentran capítulos que hacen referencia al crecimiento y desarrollo del niño, los mecanismos fisiopatológicos de la vía aerodigestiva, las mal oclusiones, las malformaciones craneofaciales congénitas y síndromes de mayor frecuencia, desordenes neurológicos y patologías en neonatos e infantes en la modalidad de internación y ambulatoria, la importancia de la nutrición. Todos ellos con su enfoque médico y las características clínicas fonoestomatológicas y el abordaje evaluativo-terapéutico fonoestomatológico.

En la parte 2, "Adultos", se parte de una revisión de la fisiología normal. Características de los trastornos deglutorios en cuanto a tipo y grado de severidad. Las alteraciones fonodeglutorias propias del envejecimiento. Se hace referencia a enfermedades neurogénicas y oncológicas de cabeza y cuello que cursan con alteraciones fonodeglutorias. Se describe un plan de evaluación clínica e instrumental de la deglución. La intervención fonoaudiológica en los trastornos deglutorios/disfagias, con presentación de casos clínicos.

Es importante saber, como cualquier tratamiento bien entendido, que el mismo es absolutamente individual según el paciente y reacciones personales, ambiente, contexto, etc. Por lo que las técnicas y métodos especiales de tratamiento que aquí se expongan serán una guía o base que deberá ponderar con criterio, según el caso, pero no constituye la finalidad.


ISBN 978-987-570-348-3
9 789875 703483